

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Lehrstuhl I: Professor Dr. H. Eikmeier

**Die Bestimmung der β -Lipoproteide im Serum
gesunder Schlachtschweine und die Beziehung
zum Fleisch-Fett-Verhältnis**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei dem Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Horst Neu
Tierarzt aus Atzbach

Gießen 1971



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545914_0019

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Lehrstuhl I: Professor Dr. H. Eikmeier

**Die Bestimmung der β -Lipoproteide im Serum
gesunder Schlachtschweine und die Beziehung
zum Fleisch-Fett-Verhältnis**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei dem Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Horst Neu
Tierarzt aus Atzbach

Gießen 1971

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät
in Gießen

Dekan: Prof. Dr. G. LÄMMLER

Berichterstatter: Prof. Dr. H. EIKMEIER

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Dezember 1971



Meiner Frau gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Seite

A. EINLEITUNG

1

B. SCHRIFTTUM

2

1. Definition, Bedeutung und Vorkommen der Lipoproteide 2
2. Vehikel des Lipidtransportes 6
 - a) freie Fettsäuren 6
 - b) α -Lipoproteide 8
 - c) β -Lipoproteide 8
 - d) Prä- β -Lipoproteide 9
 - e) Chylomikronen 10
3. Lipidstoffwechsel 11
 - a) Transport exogener Lipide 11
 - b) Transport endogener Lipide 19
4. Über Lipoproteide und ihre Normalwerte im Serum gesunder Tiere 20
5. Physiologische und pathologische Schwankungen der Lipoproteide 30
6. Über den Mechanismus des vermehrten Fettansatzes und seine Beziehung zu verschiedenen Plasmabestandteilen 40

	Seite
7. Bestimmungsverfahren für β -Lipoproteide	46
8. Das Fleisch-Fett-Verhältnis bei Schweinen	56
9. Bestimmungsmethoden des Fleisch-Fett-Verhältnisses	59
<u>C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN</u>	69
1) Tiermaterial	69
2) Methodik	71
3) Untersuchungsergebnisse	74
<u>D. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE</u>	83
<u>E. ZUSAMMENFASSUNG</u>	91
<u>F. LITERATUR</u>	94

Lebenslauf

A. EINLEITUNG

Die Verzehrsgewohnheiten der Verbraucher haben in den vergangenen zwanzig Jahren entscheidende Veränderungen erfahren. Bei Schweinefleisch geht die Tendenz zu einem fettarmen, qualitativ einwandfreien Fleisch. Die Erzeuger sind daher gezwungen, sich dieser veränderten Situation möglichst schnell anzupassen.

Eine exakte Erfassung des Schlachtwertes ist bei lebenden Schweinen schwierig, da nicht immer mit einer genügender Sicherheit gesagt werden kann, ob mit einem vorteilhaften Erscheinungsbild auch der gewünschte gewebsmäßige Aufbau des Schlachtkörpers verbunden ist (SCHÖN 1958). Große Anstrengungen sind gemacht worden, um eine einfache, objektive Methode zu finden, die schon am lebenden Schwein anzeigt, wie es mit der Schlachtkörperqualität beschaffen ist:

Mechanische Proben (HAZEL und KLINE 1952), Kreatingehalt des Blutes (SAFFLE et al. 1958), Ultraschall (HAZEL und KLINE 1959), Volumen der Erythrozyten (DOORNENBAL et al. 1962), Röntgenuntersuchungen (KLIESCH und HORST 1964), Echolotverfahren (WENIGER et al. 1967), Ultraschall-schnittbildsystem (HORST 1970) u.a.

Zur Beurteilung der Schlachtschweine ist es wesentlich, eine einfache Bestimmung des Fleisch-Fett-Verhältnisses zu finden, um schon während der Mastperiode ermitteln

zu können, in welchem Verhältnis Fleisch und Fett im Tierkörper vorkommen. Die so gefundenen Werte würden einen objektiven Maßstab für die weitere Zucht- bzw. Masttauglichkeit der Schweine darstellen. Ihre Kenntnis erlaube es, fettwüchsige Schweine frühzeitig von der Mast oder Zucht auszuschließen und damit einen erheblichen Beitrag zur Rationalisierung und Verbesserung der Schweinepopulation zu liefern.

Von Herrn Prof. Dr. H. Eikmeier wurde mir die Aufgabe gestellt, die β -Lipoproteide im Blutserum von Schlachtschweinen zu bestimmen und ihre Beziehung zum Fleisch-Fett-Verhältnis zu überprüfen.

B. SCHRIFTTUM

1. Definition, Bedeutung und Vorkommen der Lipoproteide

Die Plasmaproteine haben die Fähigkeit, mit zahlreichen Stoffen Komplexe zu bilden. Viele wasserunlösliche Stoffe können im Blut nur in Form solcher Eiweißkomplexe transportiert werden. Die Proteinmoleküle dienen ihnen als Vehikel.

Von besonderer Interesse sind die Lipoproteide, weil der Transport der wasserunlöslichen Lipide im Blut in der

Bindung an Proteine erfolgt (LEUTHARDT 1957). Dadurch erhalten die Lipide die Löslichkeitseigenschaften von Proteinen. Die Lipoid-Protein-Verbindungen, die sogenannten Lipoproteide, sind keine einheitlichen chemische Substanzen von gleichbleibender stöchiometrischer Zusammensetzung. Ihre nähere Charakterisierung ist daher nur mittels physiko-chemischer Verfahren möglich, die wegen der nur lockeren Protein-Lipidbindung sehr schonend sein müssen (GROSSE - BROCKHOFF 1969).

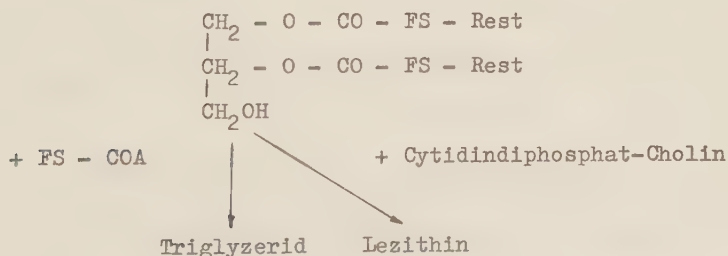
Die Lipoproteide finden sich unter den α - und β -Globulinen. Der Lipidanteil enthält Cholesterin, Sterine (auch Steroidhormone), Phosphatide und freie Fettsäuren. Trotz des z.T. hohen Lipidgehaltes sind diese Stoffe gut wasserlöslich. Die Fähigkeit der Plasmaproteine, mittels ihres lipophilen Anteils mit wasserunlöslichen Stoffen lösliche Komplexe zu bilden, ist von größter Bedeutung. Lipide, Sterine und wasserunlösliche Wirkstoffe können nur in dieser Form transportiert werden. Dank ihrer hydrophilen Eigenschaften bilden die Lipide in Wasser Lösungen, in denen hydrophobe Substanzen feindispers emulgiert werden (Lösungsvermittlung).

Viele Stoffe sind wahrscheinlich auch in den Geweben an Proteine gebunden, und man muß annehmen, daß sie mit ihren Eiweißkomplexen im Gleichgewicht stehen:



Ist die Gleichgewichtskonzentration von x klein, so könnte dieser Stoff nur wenig in eine eiweißfreie Blutflüssigkeit übertreten. Wenn aber der Stoff im Blutplasma ebenfalls an ein Protein gebunden wird, so kann das Blut eine sehr viel größere Menge aufnehmen. Es findet dann - durch die trennenden Oberflächen hindurch - ein Austausch der Stoffe zwischen den Zellproteinen und den Plasmaproteinen statt. Ohne die Plasmaproteine könnte das Blut eine seiner Hauptfunktionen, die im Transport der Nährstoffe, der Stoffwechselprodukte und der Wirkstoffe zwischen den Organen besteht, überhaupt nicht erfüllen.

Neben der Lösungsvermittlung haben die Lipide aber auch eine wichtige Stellung im Fettsäure- bzw. Neutralfettstoffwechsel. In der Leber sind Fett- und Phosphatidsynthese über den Metaboliten Glycerin-Difettsäure-ester eng verbunden. Die Fette werden aus der Leber vorwiegend als Phosphatide in den Lipoproteiden ins Blut geschleust.



Fehlt in der Leber Cholin, dann bildet sich eine Fettleber aus. Alle Verbindungen, die die Cholinsynthese fördern, sind, wie dieses selbst "lipotrop", d.h. sie wirken leberentfettend.

Als Bausteine der Zellstruktur und Zellmembran spielen die Lipide eine große Rolle, wobei die Lipide meist maskiert sind, so daß sie nicht mit gewöhnlichen Methoden nachgewiesen werden können.

Das Ineinandergreifen der Funktion Lösungsvermittler und Gerüstfunktion wird am Beispiel der Zellmembran besonders deutlich. Die Zellmembranen werden von mehrschichtigen Molekülgerüsten gebildet, die aus Lipiden und Eiweißen aufgebaut sind. Zwischen den einzelnen Molekülverbänden bleiben kleinste Zwischenräume wie Poren frei. An diesen Molekülgrenzschichten entstehen durch die freien, aktiven Gruppen der Eiweiße und Lipide elektrisch geladene Felder. Die Art der Ladung und der Aufbau des Molekülgerüsts bestimmen die Permeabilität der Membranen.

Über den Lipidanteil der Molekülschichten werden die lipoidlöslichen Stoffe, über den Eiweißanteil die lipoidunlöslichen Stoffe ins Zellinnere geschleust.

Den "intrazellulären" Lipiden stehen die "extrazellulären" Lipoproteide im Blutplasma und Serum gegenüber.

Diese letztgenannten mobilen Lipid-Eiweiß-Komplexe sind echte Vehikel, die dem Lipidtransport innerhalb des Organismus dienen, da das primär wässrige Medium im Intra- und Extrazellulärraum keine echte Lösung zuläßt.

2. Vehikel des Lipidtransportes und ihr Bildungsort

Ein stark differenziertes Transportsystem bewältigt die Aufgabe, einerseits exogenes Lipidmaterial zur Resorption und Verteilung zu bringen, andererseits größere Mengen von Fettsubstanzen innerhalb des Organismus, vor allem zwischen Fettgewebe und Leber, zu verschieben. Nacheinander sollen die verschiedenen Arten von Vehikel beschrieben werden, dann der Weg des exo- und endogenen Lipidmaterials.

a) "Freie" Fettsäuren (FFS)

Die unveresterten Fettsäuren zirkulieren im Blute in Kopplung an die Albumine, je etwa 8 FFS sind locker an ein Albuminmolekül angelagert. Trotzdem nennt man sie auch "freie" Fettsäuren des Blutes. Sie erfüllen

im Bereich des Fettstoffwechsels etwa die Aufgabe, die dem Blutzucker für den Kohlenhydratstoffwechsel zukommt.

Ihre Menge im Blute des Menschen ist gering. Sie beträgt 10 - 20 mg/100 ml und ihr Anteil an den Gesamtlipiden ist 2 - 3 % (HARTMANN und WYSS 1970). Chemisch handelt es sich bei den unveresterten Fettsäuren des Blutes nicht um eine einheitliche Klasse von Fettsäuren, sondern um verschiedene gesättigte, einfach-ungesättigte und mehrfach-ungesättigte Fettsäuren. Die Dynamik der unveresterten Fettsäuren des Blutes ist wesentlich größer als die der veresterten Fettsäuren, das heißt derjenigen Säuren, die in den Glyzeriden, den Cholesterinestern und den Phospholipiden des Blutes enthalten sind. Die FFS haben sich als eine außerordentlich labile Lipidfraktion erwiesen, die auf verschiedene endogene und exogene Einflüsse im Minutenbereich reagieren kann. Ihre biologische Halbwertszeit beträgt nur 2 bis 3 Minuten (SCHRADE 1961). Trotz ihrer geringen absoluten Menge im Blute können sie daher in beträchtlichem Umfang Energie zur Verfügung stellen. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß ein Molekül unveresteter Fettsäuren ungefähr drei- bis viermal so viel Energie liefert wie ein Molekül Glucose.

Das Ausmaß, in welchem die unveresterten Fettsäuren zu den Umsetzungen im Organismus herangezogen werden, hängt

offenbar davon ab, wie weit Kohlenhydrate für die Verbrennungen gerade zur Verfügung stehen. Fehlen diese in der Nahrung, so steigen die unveresterten Fettsäuren im Blute an (DOHLE 1956, GORDON et al. 1956, SCHRADE und Mitarbeiter 1959). Stärkste Stimuli der FFS-Freisetzung, d.h. der Lipolyse im Fettgewebe, sind Hunger, Adrenalin, ACTH u.a.

b) α -Lipoproteide

Diese nach der elektrophoretischen Wanderungsstrecke benannten Lipid-Eiweiß-Komplexe haben eine Größe von etwa $300 \times 50 \text{ \AA}$. Ihr Molekulargewicht wird mit 165 000 bis 400 000 angegeben. Sie enthalten etwa zur Hälfte ein α -Globulin oder A-Protein, zur Hälfte Phosphatide und Cholesterin im Verhältnis 3 : 2 (HARTMANN und WYSS 1970). Der Hauptbildungsort ist die Leber, doch dürfte ein humoraler Steuerungsmechanismus von der Niere ausgehen, wie das Fehlen der α -Lipoproteide nach totaler Nephrektomie zeigt. Die α -Lipoproteide scheinen Bedeutung zu haben für den Lipidtransport im Extrazellulärraum.

c) β -Lipoproteide

Die nach den Eigenschaften in der Ultrazentrifuge auch "low density lipoproteins" (LDL) genannten Partikel sind ellipsoide Gebilde von rund $300 \text{ m}\mu$ größtem Durch-

messer. Der Proteinanteil ist ein β -Globulin oder das sogenannte B-Protein. Es unterscheidet sich in typischer Weise durch die N-terminalen Aminosäuren vom A-Protein. Der Eiweißanteil beträgt rund 25 %, jener von Cholesterin 40 - 45 %, von Phosphatid 20 % und von Triglyzeride 10 %.

Die β -Lipoproteide sind die wichtigsten Vehikel für das Serumcholesterin.

Es ist heute erwiesen, daß die β -Lipoproteide vorwiegend in der Leber synthetisiert werden, wobei die Kontrollorgane weitgehend unbekannt sind. Nachgewiesen ist ihre Bildung auch in den Epithelzellen des Dünndarms.

d) Prä- β -Lipoproteide

Nach der Ultrazentrifugentrennung auch als "very low density lipoproteins" (VLDL) bezeichnet, sind die Konzentrationen dieser Fraktion unter physiologischen Verhältnissen sehr gering. Der Eiweißanteil beträgt rund 10 %. Das Protein ist inhomogen: neben einem größeren Anteil von B-Protein kommt ebenfalls A-Protein vor, während der Nachweis eines eigenen C-Proteins bisher nicht sicher gelungen ist. Der Triglyzeridgehalt beträgt rund 50 - 60 %, Cholesterin liegt bei 12 % und Phosphatide liegen zu 18 % vor.

Die Größe dieser Partikel variiert zwischen 50 - 80 m μ , womit ein Nachweis im Lichtmikroskop mittels Dunkelfeld möglich ist. Stärkere Konzentration führt zu lipämischer Trübung des Serums.

Der Bildungsort ist ausschließlich die Leber. Einseitige Kohlenhydratzufuhr läßt die Konzentration im Plasma durch Steigerung der Synthese und Verlangsamung der Elimination ansteigen.

e) Chylomikronen

Diese größten und am längsten bekannten Lipid-Vehikel in der Größe von 0,3 - 1,5 μ (OLSON 1960) können im Dunkelfeldmikroskop sichtbar gemacht werden und haben ein Molekulargewicht von 10^{10} - 10^{12} . Sie bestehen zu rund 85 % aus Triglyzeriden, während der Proteinanteil 0,5 - 2,5 % beträgt. Der Rest verteilt sich auf Cholesterin und Phosphatide. - Charakteristisch ist der geringe Anteil an verestertem Cholesterin (meist weniger als 50 % gegenüber 65 - 75 % in den anderen Lipoproteiden).

Diese eben noch mikroskopisch sichtbaren Fetttröpfchen werden in den Darmepithelzellen in Abhängigkeit von der alimentären Fettzufuhr synthetisiert. Die Protein-

komponente (sowohl A- wie auch B-Protein) wird dort beigesteuert.

Überblick über die Lipid-Vehikel (HARTMANN und WYSS 1970)

Vehikel	Herkunft	Form	T/2
FFS	endogen	freie Moleküle	2 min.
α -Lipoproteide	endogen	Lipoproteine	4 Tage
β -Lipoproteide	endogen	Lipoproteine	4 Tage
Prä- β -Lipoproteide	endogen	Lipoproteine/ Emulsion	?
Chylomikronen	exogen	Emulsion	5-15 min.

3. Lipidstoffwechsel

a) Transport exogener Lipide

Bei dem Transport der exogen zugeführten Lipide sind vereinfacht folgende Schritte zu unterscheiden:

aa) Digestion:

In einer ersten, sogenannten "intraluminären Phase", entsteht unter dem Einfluß des Pankreas- und Gallensekretes eine Fettemulsion, die sich aus Fettsäuren, gallensauren Salzen und Glyzeriden (Mono- und Diglyzeride) zusammensetzt. Ein Teil der Triglyzeride bleibt unge-

spalten. Die Spaltprodukte bilden mit dem Gallensalzen Mizellen (polymolekulare Aggregate). Sind die emulgierten Teilchen kleiner als $0,5\mu$, so ist eine Absorption auch der wasserunlöslichen Fette möglich (FRAZER 1964). -

Emulsionen mit einem Tröpfchendurchmesser von $0,5 - 1,5\mu$ werden von spezifischen Lipasen aus dem Pankreas hydrolysiert.

ab) Resorption:

Die Resorption der Spaltprodukte erfolgt im Bereich von Duodenum und Jejunum und zum Teil im oberen Ileum. Die feinemulgierten Teilchen treten in die sogenannte zelluläre Phase in die Schleimhaut ein und erfahren hier weitere Veränderungen. Die Phospholipide der Darmmukosa sind in einer noch nicht geklärten Weise an diesen Vorgängen beteiligt. Ein geringer Anteil ungespaltener Triglyzeride dürfte die Mucosazellen durch Pinozythose erreichen. Zur weiteren Hydrolyse steht dann die Darmlipase zur Verfügung. Während der Fettabsorption findet man in den Epithelzellen der Darmschleimhaut reichlich Fetttröpfchen, die sich färbereich leicht nachweisen lassen. Da das Neutralfett im Darm zum größten Teil gespalten wird, muß man annehmen, daß bereits im Darmepithel wieder eine Resynthese der Triglyzeride stattfindet. Das Fett ist in den Epithelzellen haupt-

sächlich in der Umgebung des Golgi-Apparates angehäuft, und man vermutet, daß die Struktur irgendwie an der Fettsynthese beteiligt ist.

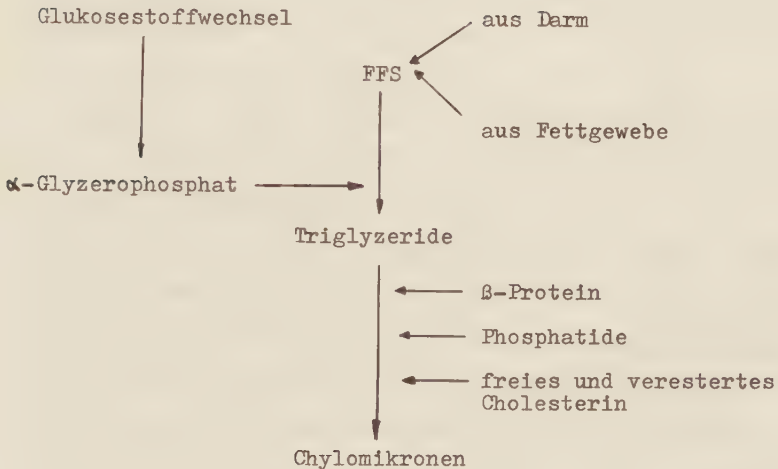
ac) Resynthese:

Unter der Beteiligung von α -Glyzero-phosphat aus dem Glukosestoffwechsel und freien Fettsäuren werden in der Darmzelle wieder Triglyzeride synthetisiert.

In den Epithelzellen entstehen auch Phospholipoide, deren PO_4 - Molekül aus dem Darm mitresorbiert wird. Diese Verbindungen umhüllen offenbar die Fetttröpfchen während ihres Transportes durch die Zellen auf dem Wege zu den Lymph- bzw. Blutbahnen.

Auf dem Wege durch das endoplasmatische Retikulum entstehen über nicht genau bekannte Mechanismen Chylomikronen, die dann in dieser dritten Phase, der sogenannten Verteilungsphase, ihren Weg über die Chylusgefäße zum Blut der oberen Hohlvene nehmen. Der humorale Anteil Chylus besteht überwiegend aus Triglyzeriden, er enthält außerdem Cholesterin und Phosphatide. Cholesterin wird während der Resorption aus dem Darm verestert. Phosphatide können zum Teil ungespalten resorbiert werden.

Schema der Lipid-Resynthese



Für den Fetttransport innerhalb des Organismus ist der Lymphweg wichtiger als der Blutweg. Dabei werden Fettsäuren mit mehr als 14 C-Atomen - zu ihnen gehören die in den Nahrungsfetten enthaltenen Fettsäuren - ausschließlich auf dem Lymphweg transportiert, während die Fettsäuren mit weniger als 14 C-Atomen qualitativ durch die Pfortader der Leber zugeführt werden (LEUTHARDT 1957). Mit dem Blut der oberen Hohlvene gelangen die resorbierten Lipide zunächst in die Lunge. Wie SCHRADER und Mitarbeiter (1957) in Tierversuchen nachweisen konnten, wird nach einer Fettfütterung ein Teil dieser Lipide während mehrerer Stunden in der Lunge festgehalten und allmählich wieder ans Blut abgegeben. Eine Beteiligung der Lunge am Fettstoffwechsel konnte durch Untersuchungen von Blut

das bei der Herzkatheterisierung gewonnen wurde, auch beim Menschen wahrscheinlich gemacht werden (MICHEL und Mitarbeiter).

Wie über den Absorptionsvorgang, so herrscht auch über die Art und Weise, nach der die Fette und Fettsäuren im Blute transportiert werden und in den Geweben abgelagert werden, noch keine Klarheit. Da es sich um Stoffe handelt, die in Wasser sehr schwer oder gar nicht löslich sind, können sie nur in Verbindung mit anderen wasserlöslichen Stoffen transportiert werden. Als Vehikel dienen im normalen, das heißt im nicht lipämischen Blut die Eiweißkörper des Blutplasmas, und zwar sind die Lipide zum größten Teil an eine bestimmte Fraktion derselben, die sogenannten α - und β -Globuline, gebunden.

Nach dem Einstrom des nach einer Mahlzeit besonders fettreichen, zu Chylomikronen emulgierten Chylus über den Ductus thoracicus in das Blut tritt zunächst eine Trübung des Serums (alimentäre Hyperlipidämie), wegen der in der wässrigen proteinhaltigen Lösung nur grob emulgierten Fette, auf. Das Maximum der Fettkonzentration wird 5 - 6 Stunden nach einer Mahlzeit erreicht. Bald aber kommt es zu einer Klärung des Serums.

ad) Die Elimination der Chylomikronen:

oder "Klärung" erfolgt zum Teil in der Leber, wo nach

Abspaltung verschiedener Triglyzeridmoleküle die kleineren Sekundärpartikel entstehen, die rezirkulieren. Teilweise treten die Chylomikronen in die Adipozyten ein, wo sie unter Einwirkung der Lipoproteidlipase hydrolisiert werden. Hydrolyse erfolgt zum geringeren Teil ebenfalls im Intravasalraum unter Einwirkung des gleichen, mittels Heparin stimulierbaren Enzyms, meßbar am Anstieg der freien Fettsäuren: 1943 konnte HAHN durch Zufall beobachten, daß die lipämische Trübung des Plasmas nach i.v. Injektion von Heparin innerhalb weniger Minuten verschwindet. Heparin selbst führt diese Klärung jedoch nicht unmittelbar herbei, denn nach in vitro Zusatz von Heparin zu lipämischem Plasma kommt es zu keiner Klärung. Plasma, das wenige Minuten nach i.v. Injektion von Heparin gewonnen wird, kann auch in vitro lipämisches Plasma klären (ANDERSON 1950). Nach der Injektion von Heparin tritt demnach im Blut ein Faktor auf, der in vivo und in vitro die Lipämie beseitigt. Dieser Faktor wurde "Clearing-Faktor" oder "Klärfaktor" genannt. Eine Analyse der Klärwirkung zeigte, daß die Chylomikronen, welche die postalimentäre Trübung des Plasmas bedingen, während dieser Reaktion verschwinden (SWANK 1951). Durch eine Reihe von Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß ein Ferment den teilweisen Abbau dieser Chylomikronen bewirkt, wodurch deren physikalisch-chemischer Zustand verändert und somit die Trübung beeinflußt wird. Dieser Vorgang beruht auf einer hydrolytischen Aufspaltung des Triglyzeridanteils,

weshalb das Ferment zu den Lipasen zu rechnen ist. Phosphatide und Cholesterin bleiben unverändert. Das spezifische Substrat dieses Fermentes sind an Eiweiß "gebundene" Triglyzeride (Lipoproteide). Aus diesem Grunde erhält das Ferment die Bezeichnung "Lipoproteinlipase".

Die durch den Einfluß der spezifischen Lipoproteinlipase aus den Lipoproteiden abgespaltenen freien Fettsäuren werden an Albumin gebunden und permeieren als Bausteine der Fettsynthese oder als Oxydationssubstrate in der Zelle. Dieses erklärt auch, warum die alimentäre Hyperlipidämie nicht oder nur in geringem Maße zustande kommt, wenn die Nahrung neben Fett gleichzeitig reichlich Kohlenhydrate enthält. Die Klärung des lipämischen Plasmas wird begünstigt: als Reizstoffe für die Freisetzung von Insulin fördert die Glukose indirekt die Lipogenese in den Geweben, besonders in den Fettzellen und damit den Abstrom der Fettsäuren in die Zellen. Gleichzeitig liefert die Hexose das Glyzerinphosphat, das für die Neutralfettbildung benötigt wird.

Die Leber hat für den Fettstoffwechsel die größte Bedeutung. Sie ist ein zentrales Stoffwechselorgan, das Fett oxydiert, synthetisiert, umlagert in Phospholipide, Cholesterin und Cholesterinester, zu Ketonkörpern umbaut. Schließlich werden die Lipide in der Leber an die Transportvehikel, die in der Leber gebildeten Proteine ange-

lager'. Als Lipoproteide werden die Fette dann in den Blutstrom abgegeben.

In den Fettstoffwechsel der Leber greifen sogenannte "lipotrope Substanzen" ein. Diese Verbindungen wirken durch die Aktivierung der Phospholipidbildung einer Leberverfettung entgegen, ja sie sind selbst Bestandteile der Phosphatide.

Die Muskulatur oxydiert die Lipide als Energieträger, als Depotorgan ist das Fettgewebe anzusehen. Zwischen den verschiedenen Organen besteht ein ständiger Austausch von Fettstoffen. Als Zwischenträger fungieren die Proteine des Plasmas (Lipoproteide).

In den Fettstoffwechsel greifen hormonelle Regelfaktoren ein:

Insulin fördert die Lipogenese im Fettgewebe aus Glukosemetaboliten und freien Fettsäuren. ACTH, STH und TSH, Glukagon und Adrenalin wirken lipolytisch, d.h. sie aktivieren die Lipasen in den Fettzellen und verursachen so einen Anstieg der freien Fettsäuren und des Glyzerins im Blut. Die so freigesetzten Fettsäuren werden an Albumin gebunden zu den Organen transportiert, dort oxydiert oder dienen in der Leber als Substrate der Kettenbildung.

Die Aktivierung der Lipasen geschieht ähnlich wie die

Aktivierung der Phosphorylase durch zyklisches 3', 5' Adenosin-Monophosphat. Adrenalin und Glukagon induzieren die Bildung dieses Nukleotids, das seinerseits die Lipasen aktiviert.

Über die genannten Hormone ist der Fettstoffwechsel eng mit dem Kohlenhydrat - Stoffwechsel verbunden. Änderungen des Kohlenhydratspiegels im Blut, besonders aber eine Hypoglykämie aktivieren die Sekretion lipolytisch wirksamer Hypophysenhormone.

b) Transport endogener Lipide

Generell sind 3 Haupttransportwege zu unterscheiden:

A.) Von den Fettzellen zur Leber, Muskelzelle und zu anderen Organen. In dieser Richtung werden ausschließlich freie Fettsäuren verschoben, die unter dem Einfluß der verschiedenen lipolytischen Stimuli aus den Adipozyten freigesetzt werden. Je nach der energetischen Situation werden die Fettsäuren direkt in den verschiedenen Organen oxydiert (z.B. Hungerzustand) oder bei Kalorienüberschuß der Leber zugeführt, wo Neubildung von Triglyzeriden und Phosphatiden stattfindet. Unter bisher nicht bekannten Regelmechanismen werden die synthetisierten Triglyzeride entweder in der Leber deponiert (Steatose) oder nach Einbau in β - bzw. Prä- β -Lipoproteine erneut an das System abgegeben.

B.) Von der Leber zur Fettzelle und zu anderen Organen. Sämtliche Transportvehikel mit Ausnahme der freien Fettsäuren und Chylomikronen werden in dieser Richtung verschoben und vorwiegend vom Fettgewebe aufgenommen. Mengenmäßig werden am meisten Triglyzeride auf diesem Weg in die Peripherie in Form von Prä- β -Lipoproteiden transportiert, deren Konzentration vor allem bei einseitiger Kohlenhydraternährung steigt.

C.) Schließlich ist der Lipidflux im enterophepatischen Kreislauf zu erwähnen. Vorwiegend Phosphatide und in geringer Menge Cholesterin gelangen mit der Galle gelöst in den Dünndarm. Nach Resorption zirkuliert der größere Teil davon als Bestandteil von Chylomikronen.

4. Über Lipoproteine und ihre Normalwerte im Serum gesunder Tiere

Beim Menschen werden in den letzten Jahren immer häufiger die Bestimmungen der Plasmalipoide von den klinisch-chemischen Laboratorien verlangt. Dieses Interesse ist nicht nur auf die diagnostische Brauchbarkeit dieser Bestimmungen bei Krankheiten der Leber, des Pankreas, der Niere, der Schilddrüse, bei Diabetes und bei

einigen selteneren Stoffwechselstörungen zurückzuführen, sondern auch auf die Ansicht, daß Veränderungen der Plasmalipide in irgendeiner Weise mit der Atherosklerose zu tun haben könnten. Es ist allgemein bekannt, daß Personen mit hohem Cholesterinspiegel besonders atherosklerosegefährdet sind. Bei den Haussäugetieren hingegen ist nicht sehr viel über die Lipoproteide gearbeitet worden, und die bisherigen Untersuchungsergebnisse zeigen breite Streuungen, was zum Teil auf Bestimmungsmethoden als auch auf exogene (Fütterung, Haltung, Blutentnahmetechnik) und endogene (Alter, Rasse, Geschlecht) Faktoren zurückzuführen ist. Außerdem muß bei der Beurteilung der Ergebnisse berücksichtigt werden, welche Fettsäurekomponenten bestimmt wurden. So erfaßt z.B. die Bestimmung der Gesamtlipide die Gesamtheit aller im Plasma vorkommenden fettartigen Substanzen. Sie setzen sich aus verschiedenen chemisch nicht immer verwandten Stoffgruppen zusammen - Verbindungen des Sphingosins, Phosphoglyzeriden, Cholesterin und seinen Abkömmlingen einschließlich Steroidhormonen, Karotinoiden, freien Fettsäuren und Neutralfetten. Synthese und Abbauege all dieser Stoffe weisen nur wenig Berührungspunkte auf (ZÖLLNER 1959) : "Die Bestimmung der Gesamtlipide erfaßt also nicht nur chemisch, sondern auch metabolisch heterogene Gruppen und ist dementsprechend patho-physiologisch wertlos und diagnostisch wenig aufschlußreich." Wegen des begrenzten Aussagewertes herkömmlicher Bestimmungsmethoden wird die Tendenz in der

Zukunft zu einer immer genaueren Differenzierung der einzelnen Substanzgruppen kommen, um das Verhalten des Stoffwechsels studieren zu können.

Im folgenden seien kurz die β -Lipoproteidwerte für Mensch, Pferd, Rind, Schwein, Hund und andere Tierarten angegeben:

KRIBBY (1966) untersuchte das Serum vom Mensch, Affe, Hund, Katze, Ratte, Maus, Meerschweinchen, Rind, Schaf und Schwein auf ihren Gehalt α -, β -Lipoproteiden und Gesamtlipiden, dabei zeigte es sich, daß der Gesamtlipidgehalt der Tiere mit Ausnahme des Hundes wesentlich niedriger ist als beim Menschen. Die niedrigste Gesamtlipidkonzentration hat das Meerschweinchen. Außerdem ergeben sich tierartliche Besonderheiten in den zwei wichtigsten Lipoproteidfraktionen: Hunde, Katzen und Ratten haben eine höhere Konzentration an α -Lipoproteiden - Rinder, Schafe und Mäuse haben mehr α - als β -Lipoproteide - Schweine, Meerschweinchen und Affen zeichnen sich durch einen höheren β - als α -Lipoproteidgehalt aus.

Tabelle nach KRIBBY (1966)

	Zahl der Objekte	α -Lipoproteide mg/100 ml	β -Lipoproteide mg/100 ml	Gesamt- Lipide mg/100 ml
Männer	49	197	469	666
Frauen	34	217	419	636
Rhesus Affen	8	220	305	525
Hunde	12	474	181	655
Katzen	5	381	183	564
Ratten	13	359	114	473
Mäuse	15	206	189	395
Meer- schwein- chen	11	40	188	227
Rinder	10	313	170	483
Schafe	10	209	184	392
Schweine	12	136	272	408

Der Verfasser führt den unterschiedlichen α - und β -Lipoproteidgehalt bei den genannten Tieren auf die verschiedene Fetttransportkapazität des Serums zurück. So sollen Hunde, Katzen, also Fleischfresser, eine größere Kapazität für den Fetttransport besitzen als die anderen Tierarten, einschließlich der Herbivoren.

SKOROCHID und Mitarbeiter (1968) untersuchten den Lipoproteidgehalt der von der Pansenschleimhaut von Rindern in das Blutplasma abgegebenen α -, β - und γ -Globuline. Die gewonnenen Werte wurden im Vergleich zu denen des Blutserums bestimmt. Die Untersucher fanden, daß die Eiweiße der untersuchten Fraktionen Mono-, Di- und Triglyzeride, Phospholipide und Cholesterin enthalten. In allen Fraktionen überwiegen die Glyzeride. Die von der Pansenwand sezernierten Albumine enthalten meist Monoglyzeride. In den α - und β -Globulinen des Blutserums überwiegen die Phospholipide und das Cholesterin. Der Anteil der Lipide in beiden Proteinen beträgt ca. 10 %. Ausgehend von den erhaltenen Daten nehmen die Verfasser an, daß in den Lipoproteiden der Pansenwand der Transport der Mono- und Diglyzeride hauptsächlich durch die α -Globuline, im Blutserum aber durch die β -Globuline erfolgt.

Unterschiede in der Zusammensetzung der β -Lipoproteide des Serums bei monogastrischen Tieren und Wiederkäuern fanden GRIEL und Mitarbeiter (1969):

Zusammensetzung der β -Lipoproteide bei

	Monogastrischen Tieren	Wiederkäuern
Triglyzeride	11,5 - 16,0 %	29 %
Phosphatide	24,3 - 41,0 %	32 %
freies Cholesterin	9,6 - 12,2 %	3 %
verestertes Cholesterin	47,3 - 50,4 %	33 %
freie Fett- säuren	---	3 %

Zusammensetzung der α -Lipoproteide

	Rind
Triglyzeride	1 %
Phosphatide	34 %
freies Cholesterin	7 %
unverestertes Cholesterin	55 %
freie Fettsäuren	2 %

Beim Hund beträgt der α -Lipoproteidgehalt 82,6 % und der β - und δ -Lipoproteidgehalt 17,3 % (MONTEMURRO 1958).

BURSTEIN und SAMAILLE ermittelten die β -Lipoproteid-

konzentration beim Bullen, Rind, Schwein, Schaf und Ratte:

	β -Lipoproteidgehalt (g/l)
Bulle	0,54 - 1,44
Rind	1,44 - 2,70
Schwein	1,44 - 2,52
Schaf	0,54 - 1,08
Ratte	0,34 - 1,08

CAMPELL (1963) stellte den unterschiedlichen α - und β -Lipoproteidgehalt bei einigen Haustieren gegenüber:

	α -Lipoproteide (in %)	β -Lipoproteide (in %)
Pferd	71,88	28,10
Schaf	63,17	37,29
Schwein	55,84	44,15
Hund	79,76	20,23

HORT (1968) untersuchte im Serum von Vollblütern (Araber) und 4 Ponys papierelektrophoretisch die Protein- und Lipoproteinfraktionen. Es wurden 7 Protein- und 4

Lipoproteinfraktionen entdeckt. Die Gesamteiweißmenge lag bei ca. 7,29 g/100 ml.

Die relativen Werte der Proteinfraktionen waren:

	39,6	±	2,07	% für Albumin
α_1	2,8	±	0,94	%
α_2	2,8	±	0,65	%
α_3	11,6	±	3,70	%
β_1	13,8	±	3,10	%
β_2	8,7	±	2,50	%
γ	20,7	±	4,30	%

die der Lipoproteidfraktionen waren

18,4	±	6,3	% Albumin-Lipoproteide
38,2	±	9,2	% α -Lipoproteide
22,7	±	7,4	% β -Lipoproteide
20,7	±	5,9	% γ -Globulin-Lipoproteide

Ausführliche Untersuchungen im besonderen über die Lipoproteide im Schweineserum wurden von KNILL (1968), CUVELIER (1958), TREMERE (1965) und JONESCU (1968) durchgeführt. Chronologisch seien ihre Ergebnisse aufgeführt: KNILL untersuchte 79 Schweine im Alter von 5 1/2 bis 6 1/2 Monate, es ergaben sich folgende Werte:

Albumine	46,0 %	=	3,4 g/100 ml
α -Globuline	20,0 %	=	1,5 g/100 ml
β -Globuline	14,5 %	=	1,1 g/100 ml
γ -Globuline	19,5 %	=	1,4 g/100 ml
Gesamt-Proteine		=	7,4 g/100 ml

CUVELIER und Mitarbeiter geben den Prozentsatz an α_1 , α_2 und β -Lipoproteinen im Schweineblutserum wie folgt an:

α_1 -Globulin	8 - 31 %
α_2 -Globulin	4 - 14 %
β -Globulin	36 - 55 %

Bei Schweinen im Gewicht von 86 kg fanden TREMERE und Mitarbeiter folgende Mittelwerte:

Gesamteiweiß	6,1	$\pm$	0,05	g/100 ml
Albumin	2,96	$\pm$	0,03	g/100 ml
γ -Globulin	1,07	$\pm$	0,002	g/100 ml
β -Lipoproteidgehalt ca. 68,3 % $\pm$ 0,6				
Gesamtveresterte Fettsäuren	188,2	$\pm$	2,9	mg/100 ml
freies Cholesterin	9,3	$\pm$	0,7	mg/100 ml
Gesamtcholesterin	111	$\pm$	2,1	mg/100 ml
Phosphatide	124	$\pm$	2,1	mg/100 ml
Triglyzeride	24	$\pm$	2,0	mg/100 ml
Gesamtfette	259,8	$\pm$	2,3	mg/100 ml

JONESCU fand folgende Verteilung beim Schwein

α -Lipoproteide	19,0 %
β -Lipoproteide	26,0 %
γ -Globuline	55,0 %

Weitere Blutfettbestimmungen werden zur Zeit an standardisiert gehaltenen und gefütterten Mastschweinen der Gewichtsklasse um 100 kg durchgeführt (BRIDE, GRIESE, RÖDDER).

Wie aus den Literaturangaben ersichtlich wird, ist es sehr schwer, wenn gar unmöglich, daraus irgendwelche Lipoproteidnormalwerte der Haustiere im allgemeinen und für Schweine im besonderen anzugeben. Es ergeben sich recht erhebliche Schwankungen, die zum Teil in der geringen Anzahl der untersuchten Tiere, der inkonstanten Umweltverhältnisse, der verschiedenartigen Fütterung, der unterschiedlichen Rasse (ausgesprochene Fett- und Fleischschweine) und Untersuchungsgewicht begründet sind, aber auch Blutentnahmetechnik und unterschiedliche Bestimmungsmethoden führen zu keinen einheitlichen reproduzierbaren Ergebnissen.

5. Physiologische und pathologische Schwankungen der Lipoproteide

Der Lipoidgehalt im Serum ist keine konstante Größe. Schon physiologischerweise ist er erheblichen Schwankungen unterworfen. So führt eine fettreiche Nahrung zu einer Erhöhung der Blutfettwerte beim Schwein (WEISSBACH 1965). Auch beim Menschen spielt die Ernährung eine entscheidende Rolle im Lipidstoffwechsel. Üppige Ernährungsweise, insbesondere fettreiche Kost führt zu einer Erhöhung der Gesamtlipide und des Cholesteringehaltes (HOFF 1962). Eine Reihe von Untersuchern (SCHETTLER 1950, KEYS 1956, BRONTE-STEWART, KEYS und BROCK 1955) hat festgestellt, daß der Fettgehalt der Nahrung den Cholesteringehalt beeinflusst. Die Normalwerte des Cholesterin und damit auch der β -Lipoproteidgehalt im Serum sind durch die Umwelt beeinflusst. Eine knappe, fettarme Diät führt zum Absinken des Gesamtfettspiegels (HOFF 1962). Ferner lassen mehrfach ungesättigte Fettsäuren in der Nahrung den Cholesterinspiegel nicht so hoch ansteigen wie gesättigte Fettsäuren (KINSELL 1954).

MORROW et al. (1963) stellen ein signifikante Abhängigkeit der Plasmalipide von der Umwelttemperatur fest. Niedrige Außentemperatur läßt die Lipide absinken.

Die Beeinflussung der β -Lipoproteide durch unter-

schiedliche Haltungsbedingungen und den Einfluß von Sommer und Winter untersuchen PAVLOVIĆ et al. 1966. In jeweils drei parallelen Versuchsgruppen wurden unterschiedliche mikroklimatische Bedingungen auf den Protein-, Lipid- und Lipoproteidgehalt des Blutserums im Sommer- und Winterhalbjahr bei Mastschweinen untersucht. Den Tieren wurden im Alter von 2,5, 4,5 und 6 Monaten Blutproben entnommen. Der Eiweißgehalt bewegte sich bei allen Gruppen zwischen 6,4 und 7,7 g/100 ml. Auch für die Konzentration der γ -Globuline wurden Werte innerhalb der physiologischen Grenzen ermittelt. Nur geringfügige Unterschiede waren bei der Bestimmung der Gesamtlipide und β -Lipoproteide nachweisbar. Für weitere Kriterien erwiesen sich die ermittelten Unterschiede jahreszeitlich bedingt (Albumingehalt) bzw. vom Alter abhängig (veresterte Fettsäuren, Cholesterin). Eine Beeinflussung durch unterschiedliche Haltungsbedingungen konnte nicht festgestellt werden.

WEISSBACH (1965) berichtet über Hungerversuche am Schwein, wobei die Blutfettwerte in den ersten 48 Stunden des Hungerns keine signifikante Abweichung erfahren. Nach dieser Zeitspanne kommt es zu einem Anstieg der Lipide, der bis zu 84 Stunden dauert.

Der Einfluß des Alters auf die Fettfraktionen ist besonders beim Menschen untersucht worden. Die Gesamtlipide, Neutralfette, Cholesterin und Phosphatide

steigen mit zunehmendem Alter an, bei den beiden Geschlechtern in unterschiedlicher Weise. Der Anstieg, der etwa nach dem 20. Lebensjahr einsetzt, ist beim Manne zunächst ausgeprägter als bei der Frau. Er erreicht beim Manne im 5. Lebensjahrzehnt sein Maximum und fällt dann meist etwas ab (HOFF 1962). Bei der Frau beginnt der Anstieg später, vom 30. bis 50. Lebensjahr, und er ist stärker für Cholesterin als für Triglyzeride (HARTMANN et al. 1970). - Die alterabhängige Zunahme der Lipide geht mit einem Anstieg der β -Lipoproteide und einer Verminderung der α -Lipoproteide einher. Die geschlechtsverschiedenen Altersveränderungen der Blutlipide weisen darauf hin, daß an ihrer Regulation auch Hormone beteiligt sind. Bei der geschlechtsreifen Frau sind cyclusabhängige Schwankungen der Blutlipide nachzuweisen. Zum Zeitpunkt der Ovulation ist der Lipidgehalt am niedrigsten. Östrogene senken den Blutlipidspiegel, auch nach doppelseitiger Ovariectomie kommt es zu einer Erhöhung der Blutlipide. Die androgene Hormone haben einen entgegengesetzten Effekt.

Zu ähnlichen Ergebnissen beim Schwein kamen ANDERSON (1964) und WEISSBACH (1965), die geschlechtsbedingte unterschiedliche Blutfettspiegel feststellten. SELF (1959) fand, daß Alter und Gewicht einen bedeutenden Einfluß auf die Blutfettwerte haben. Ebenso kommt es zum Zeitpunkt der Geburt zu einer Veränderung der Blutlipide bei Sauen, wie WEISSBACH (1965) feststellte. In Geburts-

nähe sinken die Blutlipide gering ab. ALLEN (1938) stellt beim Rind während der Trächtigkeit einen Abfall der Lipide fest, der zur Geburt seinen tiefsten Punkt erreicht, um mit beginnender Laktation wieder anzusteigen. Bei der graviden Frau jedoch steigen in der Schwangerschaft die Cholesterin- und Phosphatidwerte an, vielleicht durch die Gewichtszunahme bedingt, weil zwischen Körpergewicht und der Blutfettkonzentration eine positive Korrelation besteht (HARTMANN und WYSS 1970).

Körperliche Aktivität setzt die Blutlipide herab, körperliche Trägheit läßt sie ansteigen (HOFF 1962). Käfighaltung von Tieren und verstärkte Bewegung bei Pferden und anderen Tieren lassen die Blutlipide ansteigen (WEISSBACH).

Psychologische (Streß-) Wirkungen bzw. vegetativ-nervöse Faktoren können den Blutlipidspiegel ebenso beeinflussen. Nach emotioneller Erregung werden die Lipide erhöht. Zentralnervöse Reizung kann erhebliche Schwankungen der Blutlipide hervorrufen (HOFF 1962).

Schließlich kann die Nahrungsaufnahme, insbesondere die Resorption von Fett, zu einer vorübergehenden Veränderung des Blutlipidspiegels führen. Nach Mahlzeiten nehmen besonders die Neutralfette zu, während die Zunahme des Gesamtcholesterins und der Phosphatide nur

geringfügig ist, so daß ihre Bestimmungen auch bei nicht nüchternen Probanden durchführbar sind. Dagegen können die Triglyzeride nach den Mahlzeiten 50 - 100 % über den Nüchternwert ansteigen. Das Maximum des Anstiegs ist nach 3-4-6 Stunden zu verzeichnen, und dann fallen sie wieder allmählich zur Ausgangshöhe ab.

Den physiologischen Lipidverschiebungen im Serum stehen pathologische Störungen des Fettstoffwechsels gegenüber, die sich in der Regel als Hyperlipidämien darstellen. Grundsätzlich wird zwischen sekundären oder symptomatischen Hyperlipidämien und primären Fettstoffwechselstörungen unterschieden. Bei den symptomatischen Lipidstoffwechselstörungen kommt es oft zu erheblichen Lipidverschiebungen im Serum, die lediglich als Begleitsymptom einer anderen Krankheit anzusehen sind.

GAINER (1966) untersuchte die Serumlipoproteinveränderungen bei Pferden mit infektiöser Anämie. Die Tiere wurden experimentell mit dem Virus der infektiösen Anämie infiziert und dann ihr Serum auf den Gehalt an Lipoproteinen untersucht. Der Untersucher fand vor dem ersten Fieberanfall ein leichtes Ansteigen der α -Lipoproteide, danach ein kontinuierliches Abfallen bei akut schwer erkrankten Tieren, wobei schließlich Werte festgestellt werden können, die um das Zehnfache niedriger liegen als der Normalwert. Der normale

α -Lipoproteidgehalt beträgt $56,9 \% \pm 7,5$. Bei erkrankten Pferden können unmittelbar vor dem Exitus letalis die Werte auf $2,0 \%$ absinken. Die Bestimmung der Serumlipide zeigt ähnliche Werte. Das Absinken der α -Lipoproteide erfolgt zugunsten des Anstiegs der β -Lipoproteide. Auch bei der toxischen Hepatitis sinken die α -Lipoproteidwerte signifikant ab (GAINER 1966). Schwere Parenchymstörungen der Leber führen zu einem sogenannten "Estersturz": da die Fähigkeit der Leber zur Esterbildung gestört ist, kommt es zu einem Abfall des Cholesterinesters, der Phosphatide und der Glyzeride.

Das nephrotische Syndrom geht mit einer Erhöhung aller Lipoproteidklassen einher, Neutralfett, Cholesterin und Phosphatide sind vermehrt. Ursache hierfür soll die Leberfunktionsstörung sein, die stets mit dem nephrotischen Syndrom einhergeht, wobei vermehrt Gallensäuren anfallen, die die Oberflächenspannung des Serums herabsetzen und damit zu einer Hyperlipidämie führen (GROSSE - BROCKHOFF 1969).

Eine andere Hypothese vertritt HOFF (1962): die nephrotische Hyperlipidämie geht primär von der erkrankten Niere aus, und sie steht pathogenetisch in kausaler Beziehung zur Proteinurie. Die Nieren haben physiologischer Weise einen Anteil an der Regulation der Serumlipidkonzentration. Es ist anzunehmen, daß

durch die massive tubuläre Rückresorption der Blutproteine, die im Glomerulum in den Primärharn übergetreten sind, auch die lipidregulatorischen Funktionen der Niere beeinträchtigt sind. Darüber hinaus muß jedoch berücksichtigt werden, daß die Steigerung der Proteinsynthese, die in der Leber als Folge der Proteinurie auftritt, auch den Umsatz der Lipoproteide beeinflussen kann. Es kommt beim nephrotischen Syndrom zu einer Synthesesteigerung der β -Lipoproteide in der Leber.

Bei unbehandelten oder schlecht eingestellten Diabetikern kommt es zu einer Störung des Lipidstoffwechsels. In der Azidose kann die Hyperlipidämie so hochgradig sein, daß das Blutserum milchig-rahmig getrübt ist. An der Stoffwechselstörung sind alle Lipidfraktionen beteiligt, ganz überwiegend aber die Neutralfette, daneben auch die Phosphatide und Cholesterin. Die Diabetes-Lipidämie ist ein Ausdruck für einen vermehrten Fetttransport von der Peripherie zur Leber (Transportlipidämie) - ebenso ist sie bei Hunger, Schwangerschaft oder kohlenhydratfreier Kost anzutreffen. Durch Insulingaben lassen sich die Hyperlipidämie und die meist gleichzeitig bestehende Fettleber günstig beeinflussen. Beim Menschen kann die Diabetes-Lipidämie xanthomatöse Hautveränderungen (Xanthosis diabetica) oder Knötchen in der Haut (Xanthome) hervorrufen. Die Knötchen bestehen aus freiem und verestertem Cholesterin.

Akute Erkrankungen des Pankreas gehen mit einer Hyperlipidämie einher. Hervorgerufen wird dieser Zustand durch die Beeinflussung des Lipocaic-Faktors, der sich im Pankreasparenchym befindet und sowohl direkt als auch indirekt über dem Kohlenhydrat-Stoffwechsel den Fettstoffwechsel beeinflusst (HOFF 1962). Als Beweis für das Vorhandensein eines Lipocaic-Faktors werden Versuche an Hunde aufgeführt, deren Bauchspeicheldrüse entfernt wurde, worauf sich eine Fettleber entwickelte (RUBIN und RALLI 1940). Die enge Beziehung zwischen Lipidstoffwechsel und Schilddrüsenfunktion sind schon längere Zeit bekannt. Bei Unterfunktion der Schilddrüse wird Thyreoidin vermindert ausgeschüttet, so daß sich der Cholesterinabbau verlangsamt und das vermehrt anfallende Cholesterin ins Blut abgegeben wird. Es entwickelt sich eine Cholesterin und Phosphatidämie (GROSSE - BROCKHOFF 1969). Bei Überfunktion der Schilddrüse kommt es zur mangelnden Phosphatidsynthes in der Leber, auch ist der Abbau dieser Lipide beschleunigt. Es finden sich daher gegenteilige Werte als beim hypothyreotischen Syndrom. Neben den wichtigsten oben angeführten Lipidstoffwechselstörungen als Begleitsymptome verschiedener Organerkrankungen gibt es noch eine Reihe anderer Erkrankungen, die deutliche Veränderungen in den Fettstoffwechselfractionen herbeiführen:

Nach SCHOTMANN und KORNEMAN (1968), SCHOTMANN und

WAGENAAR (1969) und EIKMEIER (1970) kommt es häufig bei tragenden Ponystuten und Stuten, die abgefohlt oder verfohlt haben, zu einer Hyperlipämie mit rahmartigem Serum. Diese Erkrankung dürfte auf eine erhöhte Mobilisation der Fettdepots (Transporthyperlipämie) infolge der Nahrungsverweigerung wegen Magen- oder Darmstörungen zurückzuführen sein. Diese schwere Fettstoffwechselentgleisung führt in der Regel zum Tode. -

Eiweißmangel, Unternährung und ein Defizit an ungesättigten Fettsäuren führen zu einer Verminderung der Lipoproteide (HEILMEYER 1968) und damit zum anämischen Syndrom mit all seinen Folgen.

Den sekundären oder symptomatischen Hyperlipidämien stehen die primären Lipoidstoffwechselstörungen gegenüber, die bei unseren Haussäugetiere noch nicht beschrieben worden sind und beim Menschen im Hinblick auf die Arteriosklerosegenese entscheidende Bedeutung gewonnen haben.

Bei den primären Hyperlipidämien ist die Partikelstruktur der Vehikel nach dem Vorschlag von FREDRICKSON, LEVY und LEES (1967) heute die international anerkannte Grundlage einer Einteilung. Nach ihr unterscheidet man 5 Hyperlipidämietypen (Typ I bis V). Diese voneinander klar abgrenzbaren Typen vereinfachen die Klassifizierung

erheblich.

Die Klassifizierung wird weiterhin dadurch vereinfacht, daß die α -Lipoproteide sich nur wenig verändern, vor allem gibt es bis heute noch keine absolute Hyper- α -proteinämie. Folgende Lipidfraktionen können vermehrt sein:

Chylomikronen	=	Typ I
β -Lipoproteine	=	Typ II
Prä- β -Lipoproteine	=	Typ IV

Eine Kombination von zwei Hauptfraktionen mit stark wechselnden Anteilen bildet einen weiteren Typ:

Chylomikronen + Prä- β -Lipoproteine = Typ V

Die Vermehrung qualitativ abnormer Moleküle findet sich ebenfalls lediglich bei einem Krankheitsbild:

Prä- β -Lipoproteine abnorm = Typ III

Diese fünf Hyperlipidämie-Typen sind Syndrome mit ganz bestimmten Charakteristika, wie gestörte Glukosetoleranz, bestimmte Xanthomformen, diätetische Beeinflussung usw. Der Vollständigkeit halber sei gesagt, daß auch die sekundären oder symptomatischen Hyperlipidämien sich gemäß ihrem Lipoproteidspektrum meistens einem der fünf Typen zuordnen lassen.

Einteilung der primären Hyperlipidämien

(HARTMANN und WYSS 1970)

Typ	I	II	III	VI	V
Chylomikronen	+++	./.	./.	./.	++
Prä- β -Lipoproteine	./.	./.	++	+++	++
β -Lipoproteine	./.	+++	+	./.	./.
Serumtrübung	+++	./.	++	+++	+++
Triglyzeride	+++	./.	++	++	+++
Cholesterin	(+)	+++	++	++	(+)

6. Über den Mechanismus des vermehrten Fettansatzes
und seine Beziehung zu verschiedenen Plasmabestandteilen

Der Fettansatz ist erblicher, exogener (Mastfettzucht) und endogener Natur. Umwelteinflüsse beeinflussen die konstitutionelle Anlage. Sie erklären jedoch nicht den Mechanismus, der zum Fettansatz führt.

Schon BERGMANN (1908) und BAUER (1927) sind der Ansicht, daß eine lipomatöse oder lipophile Tendenz des Fettgewebes die häufigste Ursache für einen verstärkten Fettansatz ist. - Andere Untersucher dachten an

endokrine oder Stoffwechselstörungen. MÜLLER (1935) nahm an, daß es zur Fettsucht kommt, wenn der Appetit gesteigert ist; das heißt weil der zentralnervöse Mechanismus, der die Nahrungszufuhr reguliert, gestört ist. Hypothalamische Zentren regulieren Hunger und Sättigungsgefühl, was durch tierexperimentelle Untersuchungen vollständig bestätigt worden ist.

Im Zwischenhirn, im Boden des vierten Ventrikels befinden sich zwei gegensinnige Zentren - ein Sättigungszentrum und ein Hungerzentrum -, welche im abgewogenen Zusammenspiel die Nahrungsaufnahme regulieren.

Die Zerstörung des Sättigungszentrums führt jedoch keineswegs zu einer ungehemmten Freßlust. Solche Tiere verzehren zwar innerhalb der ersten Zeit nach der Operation außerordentlich große Mengen von Futter. Wenn sie jedoch nach einiger Zeit ein neues Gewichtsplateau erreicht haben, geht die Nahrungsaufnahme auf Werte zurück, die normal oder nur wenig größer als normal sind. Körpergewicht und Nahrungsaufnahme werden also auch bei der hypothalamischen Fettsucht reguliert, jedoch auf einem anderen Niveau.

Im Gegensatz zu MÜLLER (1935) haben BERGMANN und BAUER die Ursache der Entstehung der Fettsucht in die Peripherie, und zwar in das Fettgewebe selbst, verlegt. Das Fettgewebe soll eine krankhaft gesteigerte

Tendenz besitzen, Fett abzulagern, die dann sekundär eine Appetitsteigerung und Bilanzstörung hervorruft.

Ein Argument für diese Ansicht ist die regionär verschiedenartige Verteilung von Fettmassen im Körper. Ernährung und Hormone beeinflussen den Füllungszustand des Depots entscheidend, wie ihre Größenzunahme während einer Mastperiode zeigt. Es nehmen jedoch nur bestimmte Fettpolster zu, ein Hinweis darauf, daß lokale, im Gewebe verankerte Tendenzen bestimmen, wo Fett abgelagert wird. Transplantate von der Bauchhaut auf den Handrücken von jungen Mädchen entwickelten, als die Frauen älter und schwerer wurden, die gleiche typische lokale "Fettsucht" wie die restliche Bauchhaut. Tierexperimente weisen ebenfalls darauf hin, daß gewisse Wachstumstendenzen im Fettgewebe selbst lokalisiert sind. Verpflanzt man Fettkeimlager von neugeborenen Tieren (z.B. den Nebenhodenfettkörper von Ratten subkutan auf die Bauchwandmuskeln) so entsteht aus dem Transplantat reifes Fettgewebe.

Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, daß die Fettablagerung nicht nur durch das Angebot von Nahrungsstoffen aus der Blutbahn reguliert wird, sondern auch durch Faktoren, die an den Fettzellen selbst angreifen. Seit langem hat man vermutet, daß Insulin für die Fettbildung notwendig ist. Schwerkranke Diabetiker verlieren Gewicht, nehmen aber zu, wenn

sie Insulin erhalten haben (HAUSBERGER 1959).

Experimente von CHERNICK und CHAIKOV (1950) mit überlebenden Lebern von diabetischen und mit Insulin behandelten Tieren wiesen auf dieses Organ als Hauptort der Fettsynthese hin. HEIMBERG et al. (1965) untersuchten an isolierten Rattenlebern den Fettstoffwechsel und fanden, daß die Leber die Hauptquelle der Blutlipide bzw. der Lipoproteide ist. Sie fanden, daß an isolierten Lebern die Abgabe von Cholesterin- und Phospholipiden an die Lipoproteidfraction geringer Dichte ($d < 1.006$) proportional dem Einbau von Triglyzeriden in diese Fraction ist. Dadurch wird die physikalisch-chemische Stabilität dieser Fraction gewahrt, deren wichtigste Funktion im Transport der Triglyzeride von der Leber zu den Organen (Fettgewebe) liegt.

HAUSBERGER, MILSTEIN und RUTMAN (1954) konnten nachweisen, daß die Vorbehandlung von Ratten mit Insulin nicht nur die Fettsynthese und Oxydation durch die Leber, sondern auch die des Fettgewebes beschleunigt. Insulin verursacht infolge direkter Wirkung auf die Fettzellen eine vermehrte Fettneubildung und gesteigertes Wachstum der Fettorgane. Schon SCOTZ et al. (1936) haben experimentell gezeigt, daß eine Insulininjektion bei Hunden eine Zunahme des Fettgewebes verursacht.

Insulin bewirkt daher ein echtes Wachstum des Fettgewebes. Vorhandene Fettdepots werden größer. Die gesteigerte Nahrungsaufnahme solcher Tiere ist wahrscheinlich zum großen Teil durch den direkten Einfluß des Insulins auf die Fettzellen bedingt. Blutzucker wird in ungewöhnlich hohem Maße von diesen Zellen verbraucht und geht so für andere Funktionen verloren. Dieses "Defizit" verursacht Hunger und gesteigerte Nahrungsaufnahme ähnlich wie bei Diabetes mellitus.

Störungen, die mit einer Überfunktion der Nebennierenrinde einhergehen, erzeugen oft eine Fettsucht, die auf dem gleichen Mechanismus beruhen dürfte, wie die Fettsucht nach Kastration oder Unterfunktion der Keimdrüsen. All diese Veränderungen im hormonalen Gleichgewicht lösen eine gesteigerte Insulin-Sekretion aus, es kommt im Fettgewebe zur vermehrten Fettbildung mit Fettansatz, gleichzeitig sinkt der Blutzuckerspiegel - wegen des erhöhten Verbrauches an Glukose in der Fettzelle - ab, dieses "Defizit" verursacht Hunger und damit wieder gesteigerte Nahrungsaufnahme.

Eine vererbliche Fettsucht, die mit einer Hyperglykämie zusammen auftritt, wurde bei Mäusen beobachtet. Solche "hyperglykämisch-fettsüchtigen" Tiere haben meist eine Pankreshypertrophie, die durch Vermehrung nicht nur der B-Zellen, sondern besonders auch der A-Zellen

bedingt ist. Die ursprünglichen hyperplastischen A-Zellen sollen durch vermehrte Sekretion von Glukagon zunächst eine Blutzuckersteigerung hervorrufen. Diese soll dann eine gesteigerte Insulinausschüttung veranlassen, die zum verstärkten Fettansatz führt (HAUSBERGER 1959).

Der Fettstoffwechsel spielt sich hauptsächlich in der Leber und im Fettgewebe ab. Das Blut dient ihm als Vermittler, in dem die einzelnen Fettfraktionen - mit Ausnahme der "freie" Fettsäuren - an β -Globuline gebunden und befördert werden. Quantitative Fettstoffwechseländerungen, z.B. eine allgemeine Fettsucht, müßten mit entsprechenden quantitativen Veränderungen der Blutlipide einhergehen. MAYER (1953) hat diese Fragestellung bei erblich fetten Mäusen untersucht und gefunden, daß Mäuse, die an einer erblichen Fettsucht leiden, einen erhöhten Cholesteringehalt im Blut haben. Der Gesamtcholesteringehalt bei erblich fetten Mäusen ist zweimal so hoch wie bei ihren normalen Artgenossen. Da das Gesamtcholesterin des Serums zu fast zwei Dritteln in den β -Lipoproteinen vorkommt (FREDRICKSON 1965), dürfte auch der β -Lipoproteingehalt erhöht sein.

LEWIS und PAGE (1956) untersuchten das gleiche Problem an Schweinen, die an einer vererbten Fettsucht litten.

Die Verfasser fanden, daß neben erhöhten Cholesterinwerten auch das Gesamteiweiß, die Albumine, Phosphatide und Lipoproteide der "low density" Klasse in höherer Konzentration vorkommen als bei Magerschweinen.

BOWLAND (1957) ging einen Schritt weiter und fand, daß die von ihm untersuchten nüchternen Schweine (Blutentnahme 16 - 18 Stunden nach der letzten Fütterung) eine positive Korrelation zwischen den Plasmalipiden einerseits und dem Schulter-Lenden- und Schenkelfett andererseits aufweisen. TREMERE (1956) untersuchte bei Schweinen im Gewicht von 23, 57 und 86 kg verschiedene Samenbestandteile und bei der letzten Gewichtsgruppe ihre Beziehung zur Schlachtkörperqualität. Dabei stellte er fest, daß kein Samenbestandteil als Indikator zur Bestimmung der Schlachtkörperqualität (bzw. des Fleisch-Fettverhältnisses) mit ausreichender Sicherheit beim Einzeltier geeignet ist.

7. Bestimmungsverfahren für β -Lipoproteide

Bei den Plasmaeiweißkörpern unterscheidet man grundsätzlich nach chemischen Gesichtspunkten reine Proteine, welche nur aus Aminosäuren bestehen, von zusammengesetzten Proteinen (auch Proteide genannt), welche außer Aminosäuren entweder Kohlenhydrate (Glykoproteine)

oder Lipide (Lipoproteide) enthalten.

Die Serumlipide (freies und verestertes Cholesterin, Phosphatide, Triglyzeride) sind mit Ausnahme der freien Fettsäuren an die Plasmaproteine gekoppelt und bilden die Lipoproteide. Man unterscheidet α -Lipoproteide, die mit den α -Globulinen wandern, und β -Lipoproteide, die sich in der β -Globulin-Fraktion befinden. Diese beiden Fraktionen repräsentieren alle Lipide des Serums und unterscheiden sich in ihrer unterschiedlichen Wanderungsgeschwindigkeit im elektrischen Feld, ihrem Molekulargewicht, ihrer Dichte, ihrem chemischen Aufbau und ihrer immunologischer Spezifität.

Stärkere Neutralfettvermehrungen und damit meist auch Gesamtfetterhöhungen lassen sich sehr einfach durch turbidimetrische Messung der Chylomikronentrübung im nativen Serum nachweisen. Für die Bestimmung der β -Lipoproteide ist von BURSTEIN (1956, 1958, 1959) eine sehr einfache Ausfällungsmethode mit Hilfe von Heparin, Dextransulfat oder anderen Heparinoiden angegeben worden. HARTMANN (1966), der bei über 2 500 Personen die Methode der β -Lipoproteid-Präzipitation nach BURSTEIN und SAMAILLE anwendete, konnte zeigen, daß es sich um eine einfache, spezifische und gut reproduzierbare Methode handelt.

Andere heute verfügbare Methoden der Lipiddarstellung sind:

Extraktion:

Die Lipidklassen eines Fettexttraktes können durch Adsorptionschromatographie auf Kolonnen oder durch Dünnschichtchromatographie getrennt werden. Da aber diese Methoden aggressive Verfahren darstellen und zur Fraktionierung der Lipoproteide führen, sind sie zur Lipidbestimmung nicht aber zur Analyse der nativen Lipoproteide geeignet.

Schonende Isolationmethoden für β - und andere Lipoproteide:

a) Ultrazentrifugation:

In der Ultrazentrifuge werden die Lipoproteide nach ihrem Verhalten im Schwerfeld differenziert. Während jedoch die Proteine mit ihrer Dichte von 1,1 - 1,3 in den hochtourigen Zentrifugen (50 000 Umdrehungen pro Minute) ohne weiteres sedimentieren, lassen sich die durch ihren Lipidgehalt spezifisch leichten Lipoproteide nicht so einfach sedimentieren (GROSSE - BROCKHOFF 1969). Da die dichteren Lipoproteide im Schwerfeld der Ultrazentrifuge kaum sedimentiert werden können, wendet man ein bestimmtes Verfahren an, das heißt man bringt sie in Lösungen (Kochsalzlösungen) höheren spezifischen Gewichtes zum "Aufrahmen" oder zur Flotation. Die Lipoproteide bewegen sich dann in Richtung auf das Drehzentrum der Ultrazentrifuge.

Lipoproteide, die schon in Kochsalzlösung mit einem

spezifischen Gewicht von 1.063 (= 1,65 M NaCl) aufrahmen, werden als Lipoproteide niedriger Dichte (low density lipoproteins; LDL; S_f 0-20) bezeichnet, die unter einem spezifischen Gewicht von 1.006 flotieren sind die Lipoproteide sehr geringer Dichte (Very low density lipoproteins; VLDL; S_f 20 - 400), sie werden von den Lipoproteiden hoher Dichte (High density lipoproteins; HDL) abgetrennt, die bei einer NaCl-Konzentration von 1.063 - 1.200 g pro ml zur Flotation gelangen.

Die aufwendige Bestimmungsmethode, der Trennung der einzelnen Lipidfraktionen mit der Ultrazentrifuge, bleibt nur wenigen Instituten vorbehalten.

b) Elektrophorese:

Bei der Elektrophorese finden sich die Lipide überwiegend im Bereich der α - und der β -Globuline. Die entsprechenden Komponenten werden daher als α - und β -Lipoproteide bezeichnet. Bei den Lipoproteiden, die bei der elektrophoretischen Trennung in Stärke oder Papier etwa die Wanderungsgeschwindigkeit der β -Globuline zeigen, lassen sich 3 einzelne Komponenten abgrenzen, von denen eine etwas rascher wandert als die β -Globuline (=Prä- β -Lipoproteide), eine weitere mit der Hauptkomponente der β -Globuline, dem Transferrin, wandert (= β -Lipoproteide; Lipoproteide geringer Dichte) und eine dritte, die sich je nach Trennverfahren zwischen

Auftragsstelle und β -Lipoproteid als diffuse Zone darstellen läßt (= Chylomikronen). Beim Vergleich zwischen elektrophoretischer Wanderung und dem mit Hilfe der Ultrazentrifuge bestimmten Flotation (S_f -Wert) lassen sich folgende Zuordnungen erkennen: Die Lipoproteide mit einem S_f -Wert von 0 - 20 entsprechen den β -, diejenigen mit einem S_f -Wert zwischen 20 und 400 den prä- β -Lipoproteiden; in der diffusen Zone zwischen Start und Globulinen wandern die Chylomikronen mit einem S_f -Wert 400. Während der Cholesteringehalt dieser Lipoproteide von β - über prä- β zu den Chylomikronen hin abnimmt, verhalten sich die Triglyzeride entgegengesetzt. Eine Cholesterinvermehrung bewirkt dementsprechend hauptsächlich eine Vermehrung der β -Lipoproteide, eine Triglyzeridvermehrung, eine Vermehrung der prä- β -Fraktion und eine starke Hypertriglyzeridämie - wenn sie alimentär bedingt ist - eine Vermehrung der ganz langsam wandernden Chylomikronen (S_f meist über 400) KNÜCKEL (1967).

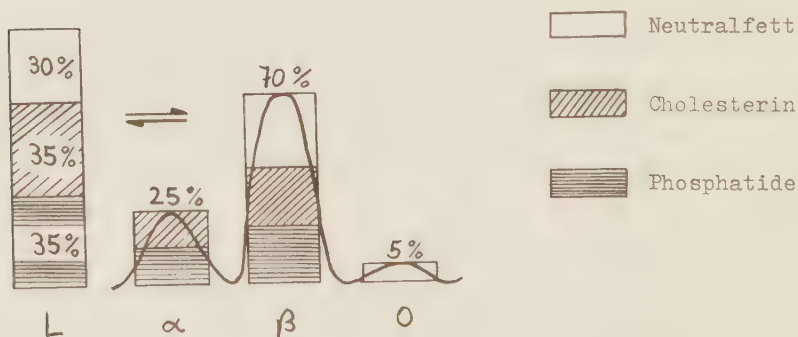
c) Immunologische Verfahren:

Die Serumlipoproteide werden dabei durch spezifische Antikörper nachgewiesen. Die eine antigene Determinante findet sich in den α -Lipoproteiden (Lipoproteide hoher Dichte), die andere in den β -Lipoproteiden (Lipoproteide geringer Dichte). WERNER (1967) hat eine radiale Immunodiffusionsmethode beschrieben nach der auch quantitative Bestimmungen möglich sind.

Die bisher beschriebenen Methoden sind jedoch für den Routinebetrieb zu aufwendig und ungeeignet. Die Papier- oder Störkeelektrophorese liefert quantitativ bescheidene Ergebnisse im Vergleich zum Aufwand. Um die erheblichen zeitlichen, personellen und apparativen Anforderungen zu umgehen, wurde ein anderer Weg eingeschlagen, dabei gingen die Untersucher von folgender Überlegung aus:

Die β -Lipoproteide stellen die Transportform für 70 % der Gesamtlipide des Normalserums.

Abb. 1 Verteilung der Blutlipide (HARTMANN et al. 1962)



Normale Serumlipide: L = Lipidfraktionen

α = α -Lipoproteide

β = β -Lipoproteide

O = O-Fraktion oder Chylomikronen

Normale Werte schließen deshalb stärkere Erhöhungen anderer Komponenten weitgehend aus; umgekehrt geht eine Vermehrung von Cholesterin, Phospholipiden oder Neutralfett in den meisten Fällen mit einer Zunahme der β -Lipoproteide einher. Der Anteil der α -Lipoproteide ist auffallend konstant, obwohl eine Cholesterin- oder Phosphatidvermehrung sich selten einmal auf diese Fraktion beschränken kann. Stärkere Neutralfettvermehrungen führen zur Chylomikronenbildung, meist mit Zunahme der β -Lipoproteide. Die relative Konstanz im Lipidmuster der einzelnen Transportvehikel (Chylomikronen, Lipoproteide) gestattet somit Rückschlüsse auf die chemischen Fraktionen:

Normalerweise ist das Lipoproteidmuster des Serums relativ einheitlich, indem rund 25 % der Lipide in der α -Fraktion gegenüber etwa 70 % bei den β -Lipoproteiden enthalten sind, während Chylomikronen beim nüchternen Individuum praktisch fehlen (maximal ca. 5 % der Gesamtlipide). Entsteht nun eine Hyperlipidämie, sei es in Folge übermäßigen Fettangebotes oder gestörter Klärung und Elimination, mangelhafter Synthese niedrig molekularer Lipoproteide oder vermehrter Mobilisation (um nur die Hauptursachen zu nennen), so findet sich der Lipidüberschuß fast ausnahmslos in der Fraktion der β -Lipoproteide oder Chylomikronen. Die α -Fraktion zeigt demgegenüber ein auffallend konstantes Verhalten und gelegentlich sogar einen Abfall.

Theoretisch kann somit jene Methode die meisten Hyperlipidämien erfassen, die gleichzeitig β -Lipoproteide und Chylomikronen, die man als β -Lipoproteide von sehr niedriger Dichte bezeichnen könnte, bestimmt. Diese Möglichkeit ist durch die einfache Präzipitationsmethode mittels Heparin oder synthetischen Heparinoiden, wie sie erstmals von BURSTEIN (1959) beschrieben wurde, gegeben. In Gegenwart von zweiwertigen Ionen (Ca, Mg etc.) lassen sich mit Heparin oder Dextransulfat u.a. sämtliche β -Lipoproteide im weiteren Sinne selektiv und quantitativ ausfällen. Es handelt sich um einen Komplex, dessen genaue Struktur nicht bekannt, der aber im Prinzip reversibel ist. Beim Arbeiten mit geringen Ionenstärken bildet sich eine feine Suspension, die turbidimetrisch gemessen werden kann. Die Spezifität der Ausfällung ist wiederholt mittels Ultrazentrifuge überprüft worden (SAKAGAMI und ZILVERSMIT 1962, KRICHEVSKY et al. 1963), wobei übereinstimmende Ergebnisse erzielt worden sind (zit. nach HARTMANN 1966).

Arbeitsvorschrift der turbidimetrischen Methode nach BURSTEIN und SAMAILLE

1. Material

2,78 g Calciumchlorid wasserfrei werden auf 1 Liter demineralisiertes Wasser gelöst (CaCl_2 25 mM).

Gefroren aufbewahren.

NaCl Heparin-Lösung:

5,0 ml Heparinlösung 1 % (hergestellt aus Heparin-Natrium, Vetren^R, in demineralisiertem Wasser gelöst) und mit 20,0 ml physiologischer Lösung mischen. Gefroren aufbewahren.

Photometer: Extinktion bei 644 nm ablesen.

2. Technik

a) Grundsätzlich ist Nüchternserum zu verwenden. Das Blut sollte bei höchstens 1 000 x g zentrifugiert werden, da bei höheren Schwerefeldern Chylomikronen bereits flottieren (HARTMANN 1966).

b) Das zu untersuchende Serum soll möglichst frisch sein. Schon 6 Stunden nach der Blutentnahme treten erhebliche Abweichungen gegenüber dem Wert ein, der sofort nach der Blutentnahme festgestellt wurde (HOEFLMAYR und FRIED 1965). Dieses gilt für Gesamtcholesterin, veresterte Fettsäuren und β -Lipoproteide. Daraus ergibt sich die eindeutige Forderung, daß die Ergebnisse solcher Untersuchungen, die vom gleichen Serum, jedoch von verschiedenen Untersuchern ermittelt wurden, dann nicht zu vergleichen sind, wenn sie zu verschiedenen Zeiten und nach unterschiedlichen Lagerbedingungen ausgeführt werden.

c) Zur Erfassung der β -Lipoproteide werden in ein

Reagenzröhrchen 2,5 ml 0,025 M CaCl_2 , dazu 0,05 ml 1 % Heparin sowie 0,05 ml Serum gegeben (A_2). Es entsteht sogleich eine homogene Trübung, die sich mit zunehmender Durchmischung (mehrmaliges Schütteln des Röhrchens) verstärkt. Nach 5 min. Stehenlassen wird die Extinktion (E_2) im Photometer bei 644 nm gegen demineralisiertes Wasser abgelesen.

In ein zweites Reagenzglas werden 2,5 ml CaCl_2 0,025 M, dazu 0,05 ml destilliertes Wasser sowie 0,05 ml Serum gegeben (A_1). Es entsteht hierbei keine Trübung, weil das ausfällende Heparin fehlt, nach 5 min. wird die Extinktion (E_1) im Photometer bei 644 nm gegen demineralisiertes Wasser abgelesen.

3. Berechnung

Angegeben werden in der vorliegenden Untersuchung die Werte in Extinktion, obwohl absolute Gewichtsmengen vorzuziehen wären. HARTMANN (1966) hat wohl bei mehrfacher Bestimmung des Lipid- und Eiweißanteils von β -Lipoproteiden eine recht gute Korrelation zwischen optischer Dichte bzw. Extinktion nach Heparinfällung in mg/100 ml erhalten. Da jedoch bei der globalen Bestimmung von Chylomikronen und β -Lipoproteiden man nie weiß, wie das Verhältnis der beiden ungleich schweren Komponenten ist, darf nicht generell auf Gewichtseinheiten umgerechnet werden. Das würde den technischen Fehler der Methode mehr als verdoppeln.

Die Berechnung erfolgt nach folgenden Formeln
(RICHTERICH 1968):

$$\begin{array}{ll} \text{Turbidität des Serums} & E = A_1 \cdot \frac{EV}{AV} \\ & E = A_1 \cdot 52 \\ \beta\text{-Lipoproteid-Gehalt} & E = (A_2 - A_1) \cdot 52 \end{array}$$

Eine indirekte Bestimmungsmethode der β -Lipoproteide wurde von FRIED und HOEFLMAYR (1963) beschrieben. Diese Methode beruht auf dem Umstand, daß zwischen dem Cholesterin der β -Lipoproteide und der Gesamtfraktion ein annähernd festes Verhältnis besteht. Bestimmt man nun das Cholesterin der β -Lipoproteide, so kann man daraus die Gesamtfraktion erschließen. Die β -Lipoproteide werden durch Heparin-Calciumchlorid gefällt und abzentrifugiert. Im Niederschlag wird eine Cholesterinbestimmung nach LIEBERMANN - BURCHARD durchgeführt. Nach der kolorimetrischen Bestimmung des Cholesteringehaltes wird die Gesamtfraktion durch Multiplikation mit einem Faktor ermittelt.

8. Das Fleisch-Fett-Verhältnis bei Schweinen

Das Fleisch-Fett-Verhältnis stellt eine Verhältniszahl zwischen Muskelfleisch und Fettgewebe unter Ausschluß

von Knochen und Schwarten dar (SCHÖN 1968). Die Bestimmung der Fleisch- und Fettmenge am ausgeschlachteten Tier erfolgt nach SCHEPER (1963) durch mechanische Trennung der Gewebe. Unter Fleisch versteht der Verfasser reines Muskelfleisch, aus dem die groben Sehnen und die Nieren entfernt sind; unter Fett sind das Auflagefett ohne Schwarten, die Flomen und das deutlich sichtbare und mechanisch erfaßbare intermuskuläre Fett des Schlachtkörpers zusammengefaßt. Das Fleisch-Fett-Verhältnis wird aus der Gesamtfleisch- und -fettmenge errechnet und ist nicht mit der Relation von Fleisch zu Fett vergleichbar, die sich bei der chemischen Analyse des Gesamtschlachtkörpers ergibt oder aus der Fleischfläche des M. long. dorsi und der darüber liegenden Fettfläche errechnet ist.

SCHÖN und SCHEPER (1967) geben für eine qualitative Bewertung des Schlachtkörpers folgende Maßstäbe an:

I Gewichte und Maße an der Schlachthälfte

1. Gewicht bei der Schlachtung
2. Maße an der Schlachthälfte

II Das Fleisch-Fett-Verhältnis

1. Zerlegung der Schlachthälfte in Teilstücke:

Kopf, Vorhand, Mittelhand und Hinterhand nach dem DLG-Schema durch Schnitte vor dem Atlas, zwischen der vierten und fünften Rippe und zwischen dem fünften und sechsten Lendenwirbel senkrecht zur Wirbelsäule

2. Präparation der Teilstücke in Fleisch, Fett, grobe Sehnen und Schwarten. Entfernung der groben Sehnen (nicht zerlegt werden: Spitzbein, Flomen und Nieren)
3. Wiegen der Bestandteile
4. Errechnen der Verhältniszahl

Anwendung findet das Fleisch-Fett-Verhältnis allein oder im Zusammenhang mit anderen Schlachtmerkmalen bei der Mastleistungsprüfung, bei der Nachkommenschaftsprüfung und bei der Qualitätsfeststellung am Schlachtkörper. Bei einer geeigneten einfachen Methode würden sich weitere Anwendungsbereiche finden, z.B. in Schweinemästereien zur Überprüfung des täglichen Fleisch- und Fettzuwachses bei bestimmten, optimalen Futtergaben. Dazu ist es aber notwendig, eine sichere Methode zur Feststellung des Fleisch-Fett-Verhältnisses am lebenden Tier zur Verfügung zu haben.

SCHÖN 1958 untersuchte 100 deutsche veredelte Landschweine der Handelsklasse C und fand hinsichtlich der Verteilung von Fleisch und Fett bei der Zerlegung, daß

in der Vorhand	der größte Muskelfleischreichtum bei niedrigstem Fettanteil (1 : 0,53),
in der Mittelhand	der geringste Muskelfleischanteil bei höchster Fettmenge (1 : 1,57) und

in der Hinterhand das Muskelfleisch mengenmäßig
hinter der Vorhand und im Hinblick auf das Fett über der
Vorhand ($1 : 0,65$) liegt.

Die Bedeutung der Vorhand als Lieferant beachtlicher
Muskelfleischmengen wird mit dieser Untersuchung
deutlich.

Das Fleisch-Fett-Verhältnis hat sich in den letzten
Jahren durch die Festlegung des Zuchtzieles "Fleisch-
schwein" deutlich zugunsten des Fleisches geändert.
Bedingt durch Zuchtauswahl, Fütterung, Fütterungs-
technik und durch das niedrigere Schlachtgewicht wird
eine Abnahme des Fettanteils am Schlachttierkörper
beobachtet.

9. Bestimmungsmethoden des Fleisch-Fett-Verhältnisses

Der Wert des Schlachtkörpers beim Schwein wird, sofern
keine deutlichen Mängel in der Fleisch- und Fettbe-
schaffenheit zu erkennen sind, in dem Verhältnis von
Fleisch zu Fett gesehen. Eine möglichst genaue Er-
fassung des Schlachtwertes ist bei lebenden Schweinen
schwierig, da nicht immer mit genügender Sicherheit

gesagt werden kann, ob mit einem vorteilhaften Erscheinungsbild auch der gewünschte gewebsmäßige Aufbau des Schlachttierkörpers verbunden ist. Je stärker die Verbraucherwünsche zum fettarmen Fleisch tendieren, um so größere Beachtung findet die Fleisch-Fett-Relation in der Beurteilung des Schlachtwertes.

Aus diesem Grunde bilden schnelle und sichere Methoden, die eine Beurteilung des Schlachtkörperwertes direkt am lebenden, zur Zucht vorgesehenen Tier erlauben, einen wesentlichen Fortschritt bei der züchterischen Selektion.

In der Literatur sind zahlreiche Methoden zur Erfassung des Schlachtwertes, sowohl am lebenden als auch am geschlachteten Tier beschrieben worden.

HORST (1963) gibt an, daß sich die Formmerkmale mittels der traditionellen Bewertung nach ihrem äußeren Erscheinungsbild beim Schwein infolge der mehr oder weniger starken Verfettung des Unterhautbindegewebes - im Gegensatz zu den anderen Haustieren, wie Rind, Schaf und Geflügel - nur schlecht erfassen lassen und somit der Grad der Bemuskelung nur mit geringer Sicherheit abschätzbar ist.

Die äußere Lebendbeurteilung des Schweines wurde bislang auf zwei Arten durchgeführt, und zwar erstens

durch subjektive Punktierung entweder einzelner Formmerkmale oder der Gesamtbeurteilung des Tieres und zweitens in relativ seltenen Fällen für wissenschaftliche Untersuchungen durch metrische Feststellung verschiedener Höhen-, Breiten-, Längen- und Umfangsmaße.

Da die subjektive Beurteilung des Exterieurs und die objektiven Körpermessungen am lebenden Tier wegen ihrer Unsicherheit und Schwierigkeit in der exakten Erfassung des Schlachtkörperwertes nur wenig erfolgversprechend sind, hat es in den letzten Jahren nicht an Versuchen gefehlt, besondere Methoden zu erarbeiten, die eine genaue Beurteilung der Körperzusammensetzung des lebenden Schweines gestatten.

Eingehende Beschreibung fast aller dieser Verfahren und eine umfassende Zusammenstellung der Literatur auf diesem Gebiete sind bei HORST (1963/64), HÖRNICKE (1959) und SIEBURG (1957) zu finden.

Die in den letzten Jahren in Anbetracht der unbefriedigten Ergebnisse bei der Exterieurbeurteilung der Schweine neuentwickelten zahlreichen Verfahren sollten eine genauere Schlachtkörperbewertung gestatten. Es handelt sich dabei um Methoden, mit denen entweder der Nährstoffgehalt der Tiere oder aber Anteil und

Zusammensetzung (Fleisch-Fett-Verhältnis) der verschiedenen Schlachtkörperpartien bestimmt werden können.

Zu den zuerst genannten Methoden gehören die Verfahren zur Bestimmung des Gesamtkörperwassers bzw. des extrazellulären Wassers (SIEBURG 1957), des Körperfettes (FEINSTEIN 1955 zit. n. HORST 1963) und des Erythrozytenvolumens (DOORNENBAL 1962) sowie der Kreatininausscheidung (SAFFLE et al. 1959) und andere. - Die meisten Verfahren befinden sich noch im Experimentierstadium, andere Verfahren dagegen, wie z.B. die Kreatininausscheidung, ergaben nur wenig brauchbare Werte.

Für den Einsatz in der Zuchtpraxis eignet sich keines der hier aufgeführten Verfahren, da sie entweder zeitraubend und umständlich oder mit hohen Kosten verbunden sind.

Im Hinblick auf die große Bedeutung der Speckdicke und bis zu einem gewissen Grade auch der Muskelquerschnittsfläche für die Selektion sind in der Schweinezucht vor allem Meßverfahren von Bedeutung, mit denen Speckdicke und Rückenmuskelgröße bereits am lebenden Tier exakt gemessen werden können.

Für die direkten Dickenmessungen der jeweiligen Speck- und Muskelschichten sind verschiedene Methoden benutzt worden:

1. Metall-Lineal (metal ruler)

Diese einfache Methode der Messung der Rückenspeckdicke am lebenden Tier geschieht mit Hilfe eines scharfen Metall-Lineals. Bei dieser Methode, zuerst von HAZEL und KLINE (1952) beschrieben, wurde mit einem Skalpell ein etwa 0,5 cm tiefer und etwa 1,2 cm langer Einschnitt in die Schwarte gemacht. Durch den entstandenen Spalt führten sie dann einen scharfen, gravierten Metallstab in das weiche Speckgewebe ein bis sie auf einen relativ größeren Widerstand stießen, der durch die darunterliegende Muskelschicht hervorgerufen wurde. Sodann wurde die Speckdicke auf dem Metallstab abgelesen.

Ein Vorteil dieser Methode am lebenden Tier ist, daß sie sehr leicht auszuführen ist und sofort ablesbare Werte ermöglicht. Ein Nachteil besteht darin, daß der Meßvorgang nicht ganz schmerzlos ist, so daß durch die Beunruhigung der Tiere ungenaue Meßergebnisse entstehen können.

2. Leanmeter

Diese Form der Rückenspeckmessung beruht auf dem Prinzip, daß Fett und Fleisch unterschiedliche elektrische

Leitfähigkeit besitzen. Bei diesem Gerät wird eine nadelförmige Sonde aus zwei gegeneinander isolierten Polen in den Rückenspeck des Tieres eingeführt und über ein Milliampereometer der Stromfluß kontrolliert. Das Meßgerät zeigt einen Ausschlag, wenn die Spitze der Sonde in das unter dem Speck liegende Fleisch eindringt, da erst die höhere Leitfähigkeit des Fleisches den meßbaren Stromkreis schließt.

Über die Beziehung zwischen dem Leanmeterwert und der am Schlachtkörper gemessenen Speckdicke liegen ausführliche Untersuchungen von SIEBURG (1957) vor.

Die Leanmetermethode stellt ein Verfahren dar, mit dessen Hilfe die Speckdicke schnell und relativ schmerzlos gemessen werden kann. Deutliche Meßfehler können entstehen, wenn bei der Messung kleinere Blutgefäße im Speck angestochen werden und Blut an der Spitze der Sonde haften bleibt, so daß infolge der sofort ansteigenden Leitfähigkeit - ähnlich wie bei Berührung der Muskelschicht - Ausschläge am Ampereometer auftreten.

3. Röntgenmeßtechnik

Röntgenologische Messungen am tierischen Körper beruhen darauf, daß die einzelnen Gewebe, Knochen, Muskel und Fett eine unterschiedliche Durchlässigkeit

für Röntgenstrahlen besitzen. Mit Hilfe der Durchleuchtung oder durch entsprechende Belichtung von Röntgenfilmen oder -papier ist es somit möglich, den Anteil der einzelnen Gewebe an den verschiedenen Körperpartien durch Ausmessung von Röntgenbildern direkt zu bestimmen.

Beim Schwein sind von KLIESCH und HORST (1964) derartige Untersuchungen angestellt und zur Bestimmung der Fettwüchsigkeit am lebenden Tier genutzt worden. Die röntgenologischen Messungen fanden zuerst am geschlachteten Schwein statt. Zur Auswertung der Röntgenbilder haben sich die Verfasser auf bestimmte Muskel-, Fett- und Knochenareale in der Tibiaregion festgelegt und die entsprechenden Flächenwerte planimetrisch bestimmt. Dabei ergaben sich sowohl zum Eisbein als auch zum Schinken mehr oder weniger deutliche Zusammenhänge, so daß die von den Verfassern ausgearbeitete Röntgenmethode eine gewisse Möglichkeit zur objektiven Beurteilung des Schinkens bietet und zugleich auch eine grobe Selektion der Zuchtschweine nach sicher festzustellenden Maßstäben gestattet.

4. Ultraschall-Meßtechnik

Dickenmessungen mit Hilfe von Ultraschall am lebenden Tier beruhen im Prinzip auf der physikalischen Er-

scheinung, daß die von einem Schallerreger ausgesandten Schallwellen sich im tierischen Gewebe geradlinig fortpflanzen und beim senkrechten Auftreffen auf eine Trennfläche zweier bezüglich ihrer Schalldurchlässigkeit verschiedener Medien nicht mit ihrer ganzen Energie austreten, sondern in unterschiedlichem Ausmaß reflektiert werden. Aus der Laufzeit der Schallwelle vom Erreger bis zur Grenzfläche und zurück zum Empfänger lassen sich dann unter Berücksichtigung der spezifischen Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles in dem betreffenden Medium die Dicke der durchschallten aneinanderliegenden Schichten ermitteln (zit. nach HORST 1964).

Umfangreiche Untersuchungen über die Anwendung des Echolotverfahrens in der Schweinezucht werden von KLIESCH und HORST (1961, 1962), WENIGER et al. (1963, 1967) durchgeführt mit dem Ergebnis, daß die Ultraschallmaße des lebenden Tieres mit der Muskelfläche, der Fettfläche und dem Fleisch-Fett-Verhältnis des geschlachteten Tieres in enger Korrelation stehen. KLIESCH und HORST haben im Interesse der Vereinfachung des Echolotverfahrens ein besonderes Zusatzgerät - das Schnittbildgerät - eingesetzt, das neben einer erheblichen Zeit- und Arbeitersparnis Querschnittsbilder des Kotelettstückes liefert

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich die

Röntgen- und Ultraschall-Meßtechnik unter bestimmten Voraussetzungen als am günstigsten für die Gewebemessung am lebenden Schwein erwiesen haben. Die Ultraschall-Apparatur bietet gegenüber der Röntgenuntersuchung die Möglichkeit, neben dem Speck auch das Muskelgewebe zu erfassen, so daß dieses Verfahren zur Zeit das wichtigste Hilfsmittel für die Schlachtwertbeurteilung des lebenden Schweines darstellt.

Aus der Erkenntnis, daß die am lebenden Schwein anwendbaren Methoden mehr oder weniger mit den ihnen eigenen Fehlern behaftet sind, ist man mit der Einrichtung der Mastprüfungsanstalten als Grundlage der Zuchtwahl immer mehr dazu übergegangen, am geschlachteten Tier Maßstäbe für das Fleischbildungsvermögen und das Fleisch-Fett-Verhältnis festzulegen.

SCHMIDT (1929) bestimmte das Fleisch-Fett-Verhältnis in der Form, daß an der erkalteten Schlachthälfte Speck und Flomen als Fettanteil, Schinken und Rückenstück als Fleischanteil berechnet wurden. Nach dieser Methode wurde in allen Schlachtversuchen und in den Mastleistungsprüfungsanstalten bis 1943 das Fleisch-Fett-Verhältnis ermittelt (zit. nach SIEBURG 1957).

AUNAN und WINTERS (1952) entnahmen mit Hilfe eines Hohlstabbóhrers eine Gewebeprobe, deren mechanisch

abgetrennter und auf der Analysenwaage gewogener Fleischanteil eine gute Beziehung zum Fleischanteil des Schlachtkörpers zeigte.

Eine genaue Methode zur Feststellung des Fleisch-Fett-Verhältnisses beim geschlachteten Schwein ist die Methode nach SCHEPER (1963), wie sie im vorangegangenen Kapitel beschrieben wurde, wobei durch präoperative Trennung der Gewebsteile (Fleisch, Fett, Sehnen, Schwarten und Knochen) die Quantität der Einzelteile erfaßt und zueinander ins Verhältnis gebracht wird. Da eine solche Trennung der einzelnen Gewebsanteile zeitlich und finanziell zu aufwendig ist, werden von verschiedenen Autoren die unterschiedlichsten Hilfsmerkmale angegeben, aus denen sich ein genaues Fleisch-Fett-Verhältnis errechnen lassen soll.

Als Hilfsmerkmale werden herangezogen: Schlachtkörperlänge, Rückenspeckdicke an bestimmten Punkten der Rückenlinie und lateral der Rückenlinie, durchschnittliche Rückenspeckdicke, der Kotelettanschnitt hinter der 13. Rippe, die Schinkenbeurteilung, die Teilzerlegung repräsentativer Körperteile, Kombinationen der verschiedenen Verfahren u.a.

LOHSE et al. (1967) überprüften an einem repräsentativen Querschnitt von 50 weiblichen und 50 kastrierten

männlichen Schweinen die Korrelation zwischen Schlachttierkörperzusammensetzung und Hilfsmerkmalen, die an der unzerlegten Hälfte gemessen wurden. Dazu wurden die Schweine nach den Richtlinien der Mastleistungsprüfungsanstalten subjektiv beurteilt und die vorgeschriebenen Körpermaße ermittelt. Danach fand die Zerlegung nach den DLG-Richtlinien und der gewerblichen Praxis statt.

Andere Autoren (SCHÖN und SCHEPER 1957, BLENDL 1966) stimmen mit diesen Ergebnissen weitgehend überein. Den höchsten Aussagewert haben wohl das Fleischmaß II und das Fleisch-Fett-Verhältnis hinter der 13. Rippe. Obwohl bei anderen Hilfsmerkmalen noch höhere Korrelationskoeffizienten zu finden sind, haben diese weniger Bedeutung, da sie arbeitsmäßig der gewerblichen Zerlegung schon sehr nahe kommen.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Tiermaterial

Von 187 weiblichen Schweinen der Hessischen Landesanstalt für Leistungsprüfungen in der Tierzucht, Neu-Ulrichstein, wurden die β -Lipoproteide nach der Methode BURSTEIN und SAMAILLE im Nüchternblutserum bestimmt.

Die Untersuchungen begannen am 16.9.1970 und endeten am 27.1.1971.

Abgesehen von wenigen Kreuzungslinien, dtsh. Landschwein x dtsh. Edelschwein, handelte es sich um dtsh. Landschweine. Mastbeginn: ca. neun Wochen bei einem durchschnittlichen Gewicht von 22,3 kg.

Die Mastleistungsprüfung erfolgte in Zweiergruppen, wobei die Tiere einzeln oder zu zweit nach der Dänischen Aufstallungsmethode bei einer Stalltemperatur von ca. 20 Grad Celsius und einer relativen Luftfeuchtigkeit von ca. 60 % bis 75 % gehalten wurden. Wegen der Außentemperaturen lagen die Innentemperaturen zeitweilig über 20 Grad Celsius.

Die Fütterung erfolgte verhalten.

Futterzusammensetzung:	82 % Gerste
	18 % Eiweißfutter
Im Eiweißfutter waren enthalten:	45 % Fischmehl
	45 % Sojaschrot
	10 % Mineralstoffe

Der Mineralstoffgehalt der Gesamtration betrug 1,8 %.
1 000 g des verabreichten Futters enthielten 140 g
verdauliches Rohprotein und 720 g Gesamtnährstoffe.

Die Tiere hatten durchschnittliche tägliche Gewichtszunahmen von 776 (631 bis 875) g.

Das Prüfungsendgewicht von 100 kg war durchschnittlich nach 171 (148 - 202) Tagen erreicht.

Der 45 km lange Transport zum Schlachthof Gießen erfolgte am Tage der Schlachtung per LKW.

2. Methodik

Nach dem Transport von der Mastleistungsprüfungsanstalt zum Schlachthof wurden die Schweine nach einer ca. einstündigen Pause gewogen und in Boxen unmittelbar vor die Tötungsbucht gebracht.

Nachdem sich die Tiere beruhigt und niedergelegt hatten, erfolgte die Blutgewinnung nach folgendem Plan:

- | | | |
|-------------------------|---|---|
| Ohrvenenblut | - | entnommen am liegenden, nicht fixierten Tier durch Anschnitt einer oberflächlichen Ohrvene. |
| 1. Schlachtblutfraktion | - | aufgefangen unmittelbar nach dem Entblutungsstich aus dem Stichkanal nach vorangegangener elektrischer Betäubung. |

2. Schlachtblut-
fraktion - nach etwa der halben Entblutungs-
zeit aus der Stichwunde auf-
gefangen.
3. Schlachtblut-
fraktion - Auffangen der letzten Tropfen des
aus der Wunde fließenden Blutes.

Das bei den Schlachtfractionen abfließende Blut ist arteriovenöses Mischblut, dessen einzelne Anteile sich je nach Stichführung verändern können.

Nach der Gewinnung wurde das Blut unmittelbar ins Labor gebracht und sofort ca. zehn Minuten lang bei 3 000 U/min zentrifugiert. Daran anschließend erfolgte die Bestimmung der β -Lipoproteide nach der Methode BURSTEIN und SAMAILLE, beschrieben bei RICHTERICH (Klinische Chemie 1968). Die Untersuchungsmethode wurde aus technischen Gründen in soweit etwas modifiziert, als zum Arbeiten nach der Makromethode die einzufüllenden Reagenzien im Verhältnis 2,5 : 1 vergrößert wurden.

Die Bestimmung erfolgte nach folgendem Schema:

Bestimmungsansatz:

	Reagenz-Glas A ₁	Reagenz-Glas A ₂
CaCl ₂ (0,025 M)	2,5 ml	2,5 ml
demineralisiertes Wasser	0,05 ml	---
Heparinlösung wässrig 1 %	---	0,05 ml
Serum	0,05 ml	0,05 ml

Die Berechnung der Turbidität und des β -Lipoproteid-gehaltes erfolgte nach den Formeln:

$$\begin{aligned} \text{Turbidität:} \quad E &= A_1 \cdot \frac{EV}{AV} & E &= A_1 \cdot 52 \\ \beta\text{-Lipoproteid-Gehalt} \quad E &= (A_2 \cdot A_1) \cdot 52 \end{aligned}$$

Die Werte für das Fleisch-Fett-Verhältnis wurden von der Hessischen Landesanstalt für Leistungsprüfungen in der Tierzucht, Neu-Ulrichstein, zur Verfügung gestellt. Sie sind nach folgender Methode bestimmt worden. Im Abschnitt zwischen der 13. und 14. Rippe erfolgte die planimetrische Bestimmung der Fläche des Musculus longissimus dorsi und des aufgelagerten Fettes.

Der Quotient $x = \frac{\text{Fettfläche}}{\text{Fleischfläche}}$, in Beziehung zum Fleischanteil (=1) gebracht, ergab das Fleisch-Fett-Verhältnis angegeben in 1 : x.

3. Untersuchungsergebnisse

a) Werte der β -Lipoproteide im Blutserum gesunder
Schlachtschweine

Aus den Abbildungen II, III, IV, V und VI wird die
Verteilung der Werte der β -Lipoproteide im Serum er-
sichtlich. Zur Auswertung kommen Meßergebnisse von
187 Schweinen.

Die Bezeichnungen bedeuten:

0 - Werte	=	Ohrenvenenblut
1 - Werte	=	1. Schlachtblutfraktion
2 - Werte	=	2. Schlachtblutfraktion
3 - Werte	=	3. Schlachtblutfraktion

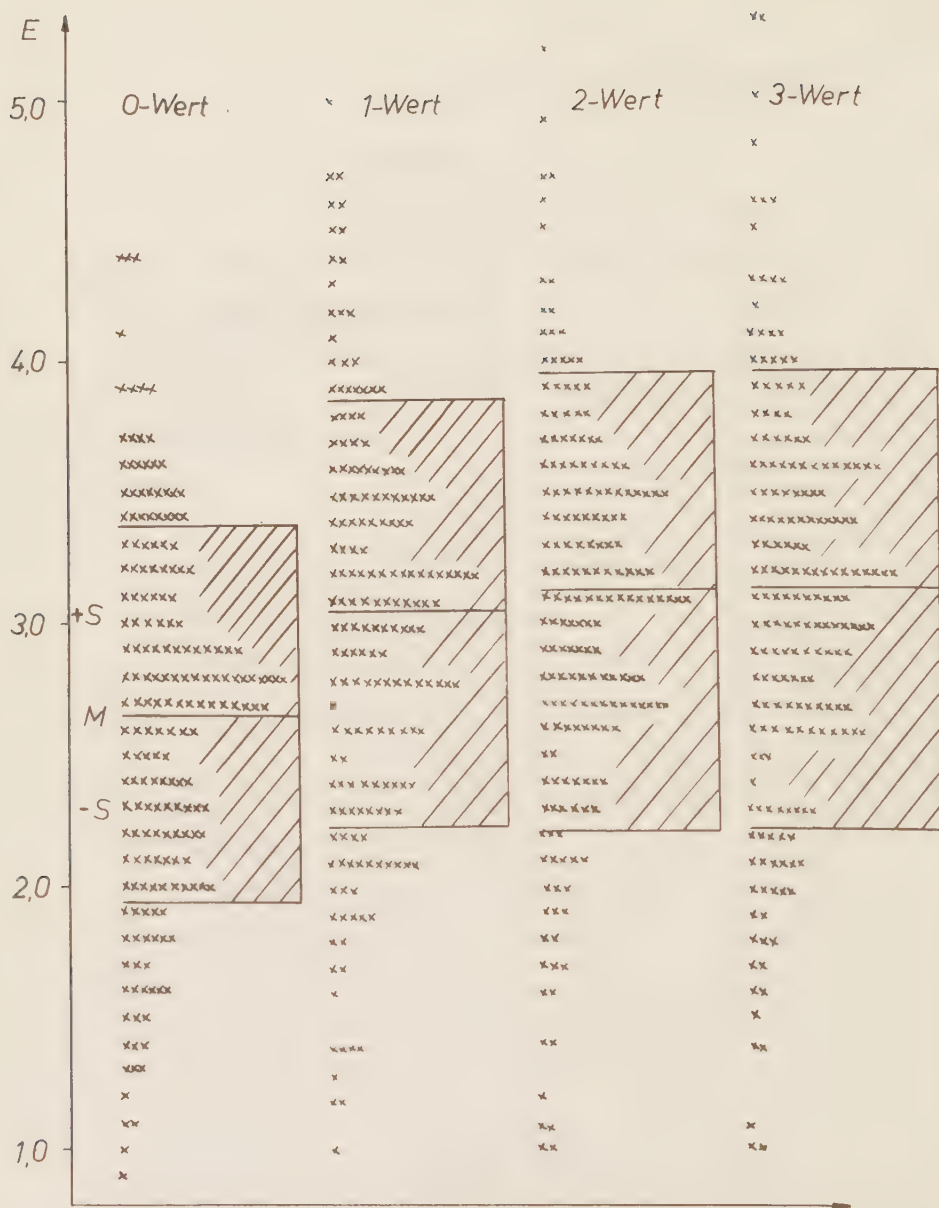


Abb. 2 Verteilung der β -Lipoproteidwerte im Ohrvenenblut und in den drei Schlachtblutfractionen

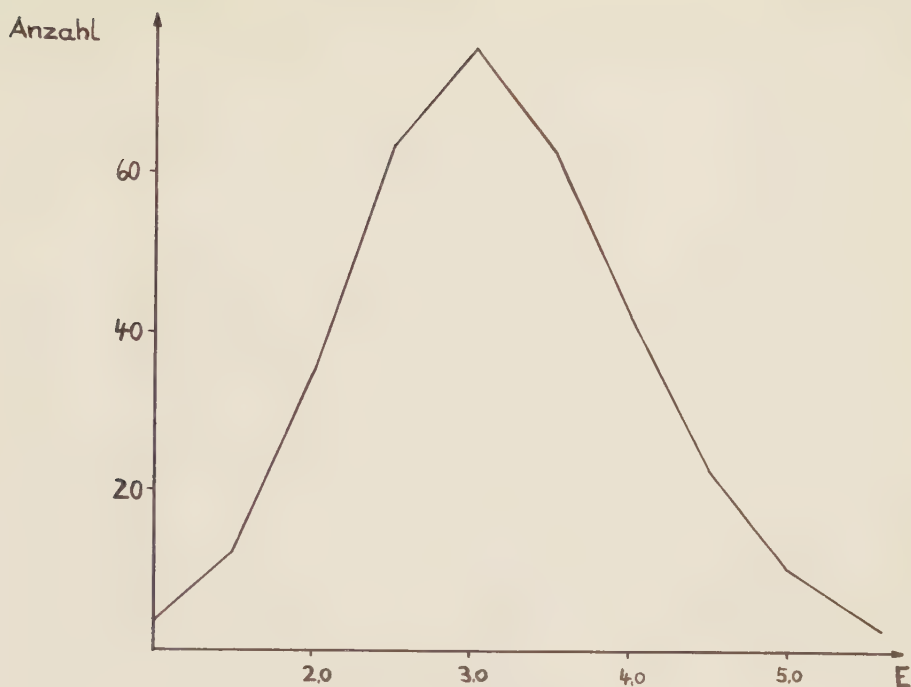


Abb. 3 Verteilung der 0 - Werte

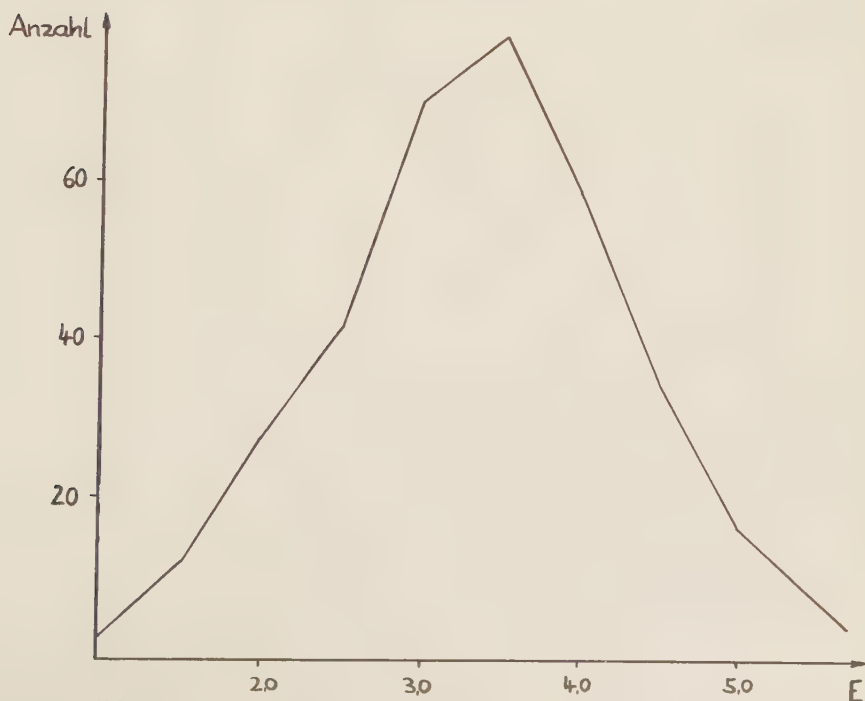


Abb. 4 Verteilung der 1 - Werte

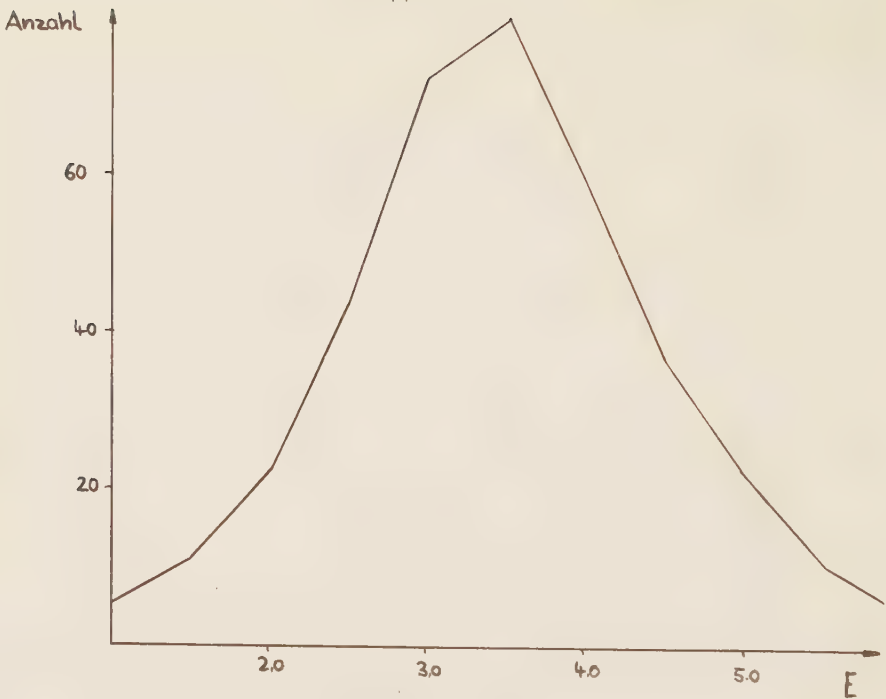


Abb. 5 Verteilung der 2 - Werte

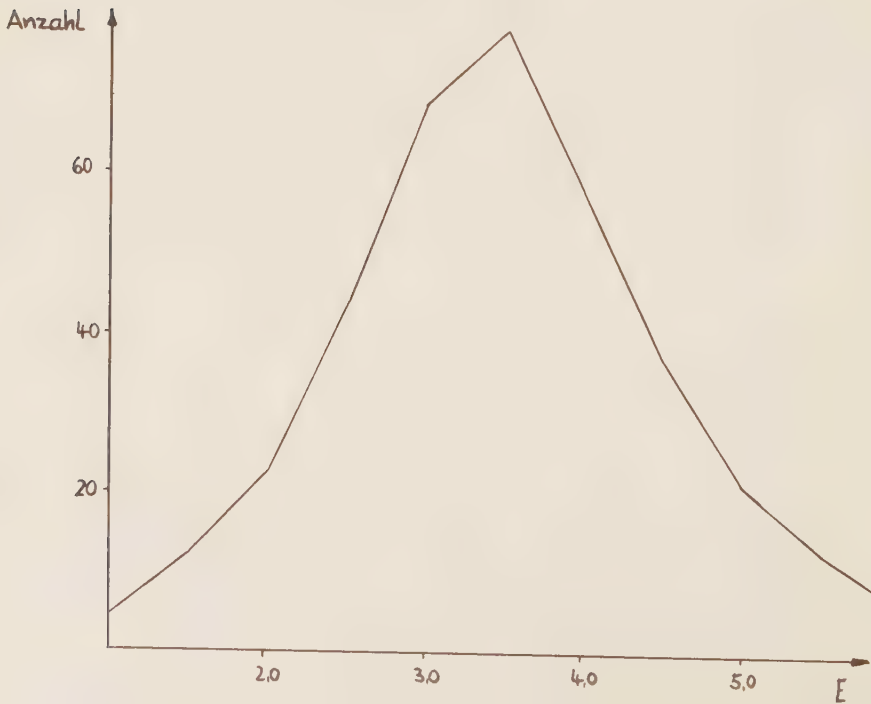


Abb. 6 Verteilung der 3 - Werte

Die prozentuale Aufteilung der Schweine, deren beide ersten Schlachtblutfractionen deutlich von denen des Ohrvenenblutes verschieden war, zeigt folgende Abb. 7 :



Abb. 7 Prozentuale Aufteilung der steigenden, fallenden und gleichbleibenden Werte zwischen dem Ohrvenenblut und der 1. Schlachtblutfraction, sowie zwischen der 1. und 2. Schlachtblutfraction (↑ = steigende, ↓ = fallende ↔ = gleichbleibende Werte - Häufigkeit in %-Angabe)

Bei der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse kamen folgende Formeln zur Anwendung:

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n} ; s = \sqrt{\frac{\sum x^2 - n\bar{x}^2}{n-1}} ; VK = \frac{s \cdot 100}{\bar{x}}$$

$$s_D = \sqrt{\frac{\sum D^2}{n-1} - \frac{D^2}{n(n-1)}} ; s_{\bar{x}_D} = \frac{s_D}{\sqrt{n}} ; t = \frac{\bar{x}_D}{s_{\bar{x}_D}}$$

Die Ergebnisse werden aus folgender Tabelle ersichtlich:

	0 - Werte	1 - Werte	2 - Werte	3 - Werte
n	187	187	187	187
$\bar{x}$	2,675	3,045	3,113	3,110
n-1	186	186	186	186
s^2	0,499	0,690	0,766	0,667
s	$\pm 0,706$	$\pm 0,830$	$\pm 0,875$	$\pm 0,816$
$\bar{x} \pm s$	3,381/1,969	3,875/2,215	3,988/2,238	3,926/2,294
VK	26,40	27,28	28,11	26,25
s_D	0,479	0,397		
$s_{\bar{x}_D}$	0,035	0,029		
t	10,65	2,61		
p	$< 0,0001$	$0,01 > p > 0,005$		

Das Fleisch-Fett-Verteilungsverhältnis bei
den 187 untersuchten Schweinen geht aus
der Abbildung 8 hervor :

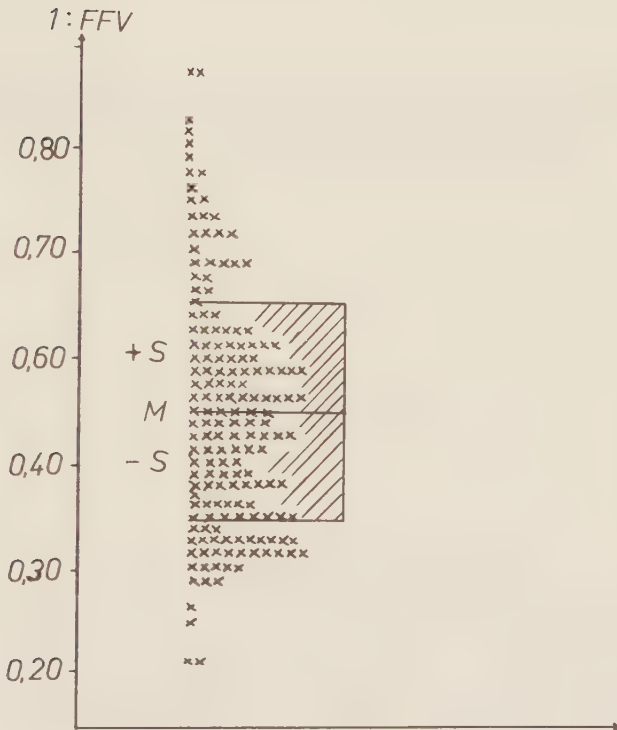
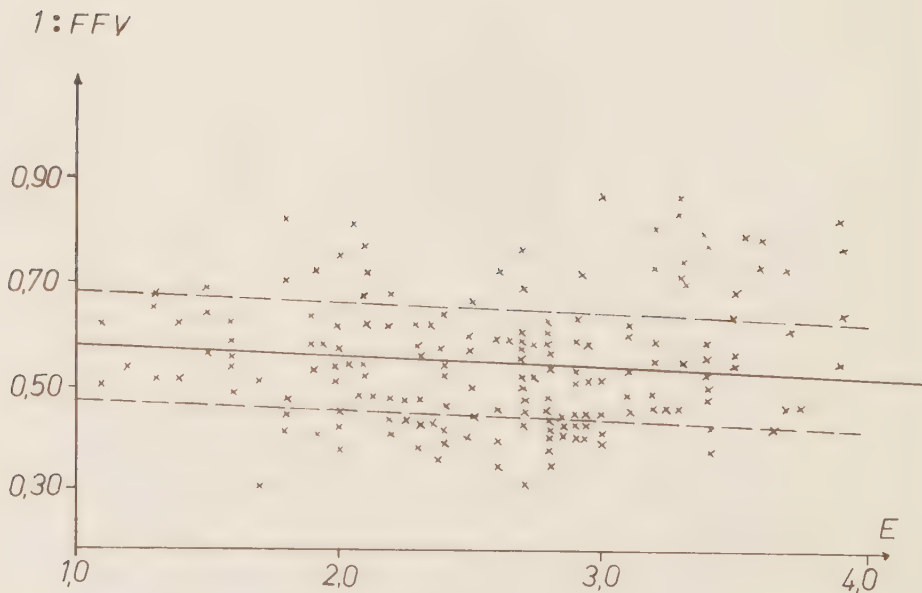


Abb. 8 Verteilung des Fleisch-Fett-Verhältnisses

Bei der statistischen Berechnung ergab sich ein Mittelwert von $1 : 0,54$ bei einer Streuung von $\pm 0,1$.

Der Variationskoeffizient betrug 19,15 %.

3 b) Die Beziehung der β -Lipoproteide im Schweineblutserum und ihre Beziehung zum Fleisch-Fett-Verhältnis zeigt Abb. 9



Auf der Abzisse sind die β -Lipoproteide und auf der Ordinate das Fleisch-Fett-Verhältnis aufgetragen. Die eingezeichnete Regressionsgerade ergibt sich aus der statistischen Berechnung des Schnittpunktes mit der y-Achse und der Steigung.

Bei der statistischen Berechnung der Beziehungen kamen nachstehende Formeln zur Anwendung, wobei die x-Werte die β -Lipoproteide in Extinktion und die y-Werte das Fleisch-Fett-Verhältnis darstellen.

$$b = \frac{\sum(xy) - \bar{x} \sum(y)}{\sum(x^2) - \bar{x} \sum(x)}$$

$$a = \bar{y} - b \bar{x} ; \quad y = bx + a$$

$$S_{y_x} = \sqrt{\frac{\sum(y^2) - [a \sum(y)] + [b \sum(xy)]}{n}}$$

$$r = \frac{n \sum xy - \sum x \sum y}{\sqrt{[n \sum x^2 - (\sum x)^2] [n \sum y^2 - (\sum y)^2]}}$$

Für die Steigung der Regressionsgeraden ergibt sich ein Wert von $b = 0,0228$. Der Schnittpunkt der Regressionsgeraden mit der y-Achse liegt bei $a = 0,6096$. Damit

ist die Lage der Regressionsgeraden definiert. Ihre Gleichung lautet:

$$y = - 0,0228 \ x + 0,6096$$

Die Berechnung der Streuung der Regressionsgeraden ergibt einen Wert von $S_{y_x} = 0,104$. Der Korrelationskoeffizient der Beziehung der β -Lipoproteide zum Fleisch-Fett-Verhältnis ist $r = - 0,1519$.

D. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

1. Begründung der Auswahl der Methode nach BURSTEIN und SAMAILLE

Die Bestimmung der β -Lipoproteide mit der Methode nach BURSTEIN und SAMAILLE kann als Beispiel angeführt werden, wie sich mit zunehmender Erkenntnis eine bislang sehr aufwendige Bestimmungsmethode vereinfachen läßt. Die Trennung der einzelnen Lipoproteidfraktionen mit der Ultrazentrifuge, der Elektrophorese und mit Präzipitationsverfahren ist in der Regel zeitlich viel aufwendiger und bleibt aus finanziellen Gründen nur wenigen Instituten vorbehalten. Neben erheblichem apparativem Aufwand und entsprechend geschultem Personal fordern diese Methoden auch größere Mengen an Serum

und liefern quantitativ bescheidene Ergebnisse im Vergleich zum Aufwand. Berücksichtigt man die Vielzahl der limitierenden Faktoren, wie Zeitaufwand, Menge des benötigten Serums, Genauigkeit, Haltbarkeit der Reagenzien und Reproduzierbarkeit der gewonnenen Werte so kommen im wesentlichen nur zwei Methoden in engere Auswahl:

Indirekte Bestimmungsmethode der β -Lipoproteide nach FRIED und HOEFLMAYR (1963).

Direkte Bestimmungsmethode der β -Lipoproteide zuerst beschrieben von BURSTEIN und SAMAILLE (1959), später von HARTMANN modifiziert (1966).

Die indirekte Methode nach FRIED und HOEFLMAYR hat den Vorteil, daß die Reagenzien fertig zusammengestellt im Handel erhältlich sind. Außerdem lassen sich durch Umrechnung der Extinktion nach einer Formel und Multiplikation mit einem bestimmten Faktor die Ergebnisse in mg/100 ml ausdrücken. Der Nachteil der Methode liegt in höheren Kosten. Dagegen lassen sich die Reagenzien nach der Methode BURSTEIN und SAMAILLE modifiziert von HARTMANN in jedem gut eingerichteten Labor mit geringen Unkosten und ohne größeren zeitlichen, apparativen Aufwand selbst herstellen und sind auch über längere Zeit im Gefrierschrank haltbar. Der

Nachteil liegt - wenn man es als einen solchen ansehen will - darin, daß die gefundenen Ergebnisse nicht in mg/100 ml sondern in Einheiten (E) angegeben werden. HARTMANN (1966) hat rein empirisch einen Faktor gefunden, der eine Umrechnung und damit die Angabe in mg/100 ml ermöglicht. Der Verfasser weist aber darauf hin, daß die Methode nach BURSTEIN und SAMAILLE sowohl die Chylomikronen und β -Lipoproteide erfaßt, deren Lipid- und Eiweißanteile jedoch verschieden sind. Da man bei der globalen Bestimmung von Chylomikronen und β -Lipoproteiden nie genau weiß, wie das Verhältnis der beiden ungleich schweren Komponenten ist, darf nicht generell auf Gewichtseinheiten umgerechnet werden. Das würde den technischen Fehler der Methode mehr als verdoppeln.

Die einfache technische Durchführbarkeit - sie eignet sich besonders für Reihenuntersuchungen und findet in der Humanmedizin eine uneingeschränkte Verwendung als Suchtest zur Erkennung der Hyperlipidämien - , die einfache Herstellung der Reagenzien, ihre lange Haltbarkeit bei Temperaturen unter 0 Grad Celsius, sowie die gute Reproduzierbarkeit der gefundenen Werte gaben bei der vorliegenden Untersuchung den entscheidenden Ausschlag für die Auswahl der direkten Methode nach BURSTEIN und SAMAILLE.

Bei den von BRIDE, GRIESE, RÖDDER und mir untersuchten

Schlachtschweinen handelte es sich nur um einen genau definierten, kleinen Anteil der Spezies Schwein. Ob es sich bei den ermittelten Daten um Normalwerte handelt, muß aus folgenden Gründen bezweifelt werden: Zur Untersuchung gelangten nur weibliche Tiere einer Rasse und einer Kreuzung, in einer bestimmten Gewichtsklasse und Alter, die gleichen Umwelteinflüssen ausgesetzt waren, das heißt sie unterlagen gleichen Haltungs-, Fütterungs- und Transportbedingungen.

In der Literatur sind nur spärliche Angaben über den β -Lipoproteidgehalt der Schweine zu finden. Außerdem muß davon ausgegangen werden, daß die gewonnenen Werte mit unterschiedlichen Gewicht, Alter, Rasse und durch verschiedene Haltung und Fütterung variieren können.

Auch die Entnahmetechnik muß bei den verschiedenartigen Wertangaben berücksichtigt werden. So ist z.B. die Blutentnahme aus der Vena cava cranialis mit einer erheblichen psychischen Belastung des Tieres verbunden.- Einzelne Lipidfraktionen des Blutes haben sich als außerordentliche labile Faktoren erwiesen, die auf verschiedene exogene (und endogene) Einflüsse im Minutenbereich reagieren können. Da eine Blutentnahme aus der Vena cava cranialis am fixierten Tier fast immer mit erheblicher Erregung des Tieres einhergeht, ist dieser Eingriff als starker Stress zu werten. Es kann als ziemlich sicher angesehen werden, daß sympathikotone

Reize zu einer Mobilisierung von Fett aus dem Fettgewebe führen (SCHRADE 1961). Im Experiment konnte nachgewiesen werden, daß Adrenalin und Noradrenalin im Fettgewebe Triglyzeride spalten und zu Veränderung in den einzelnen Lipid-Eiweiß-Komplexen führen. Es kommt zu einem Ansteigen der Serumlipide. Bei der in der vorliegenden Arbeit durchgeführten Blutentnahmetechnik durch den Anschnitt einer Ohrvene am ruhig liegenden, nicht fixierten Tier, entfallen Aufregung und Streß und das dadurch bedingte Ansteigen der Serumlipide. Allerdings ist aber zu berücksichtigen, daß die Tiere ca. 1 Stunde vorher einem Transportstreß unterworfen waren.

Ebenso entscheidenden Einfluß auf die Höhe der Werte nimmt auch die Art und Weise, wie die β -Lipoproteide bestimmt wurden. Verschiedene Bestimmungsmethoden oder modifizierte Reagenzien bzw. Techniken machen einen Vergleich der β -Lipoproteide fraglich.

Die hier beschriebene turbidimetrische Methode nach BURSTEIN und SAMAILLE zur Bestimmung der β -Lipoproteide wurde bisher nur in der Humanmedizin im größeren Umfange eingesetzt, Literatur über ihre Verwendung in der mir zugänglichen Literatur und besonders beim Schweine findet sich mit Ausnahme einer Veröffentlichung von den Verfassern selbst nicht.

Die bisher bekannten Werte über den β -Lipoproteidgehalt beim Schwein beruhen auf anderen, meist komplizierteren Methoden (Ultrazentrifuge, Elektrophorese, Präzipitation) und die gefundenen Ergebnisse werden nicht in Extinktion, sondern in mg/100 ml angegeben, so daß auch hier ein exakter Vergleich nicht möglich ist.

Der in der vorliegenden Arbeit ermittelte β -Lipoproteidgehalt im Ohrvenenblut betrug $2,6 \pm 0,7$ E und der in der ersten Schlachtblutfraktion $3,0 \pm 0,8$ E. Aus den Ergebnissen des t-Tests nach STUDENT folgt, daß zwischen den Werten des Ohrvenenblutes und denen der 1. und der 2. Schlachtblutfaktionen signifikante Unterschiede bestehen. Der β -Lipoproteidgehalt in den Schlachtblutfaktionen ist signifikant höher als im Ohrvenenblut. Das bedeutet, daß das am betäubten Schwein gewonnene Blut im Hinblick auf seinen β -Lipoproteidgehalt kein Kriterium für den tatsächlichen Lipid-Eiweiß-Gehalt im Ohrvenenblut darstellt.

Der Anstieg der β -Lipoproteidkonzentration im Schlachtblut kann darauf zurückgeführt werden, daß

es sich um arteriovenöses Mischblut handelt,

beim Betäuben und Schlachten das Tier einem erheblichen exogenen und endogenen Stress unterworfen wird, wobei sympathikotone Reize zu einer

Mobilisation von Lipiden und anderen Blutfraktionen (KRAFT in Vorbereitung) führen.

Die β -Lipoproteide scheinen zu jenen labilen Lipidfraktionen des Blutes zu gehören, die auf verschiedene endogene und exogene Einflüsse im Minutenbereich reagieren können, wie es SCHRADE (1961) für die unveresterten Fettsäuren postulierte.

Die Gegenüberstellung des Fleisch-Fett-Verhältnisses zum β -Lipoproteidgehalt beschränkte sich in der vorliegenden Arbeit auf das Ohrvenenblut, denn es sollte von der Aufgabenstellung her eine schnelle und sichere Methode gefunden werden, die eine Beurteilung des Schlachtkörperwertes direkt am lebenden, zur Zucht vorgesehenen Tier erlaubt.

Die Messung des Fleisch-Fett-Verhältnisses, die von der Hessischen Landesanstalt für Leistungsprüfungen in der Tierzucht vorgenommen wurde, erfolgte über das Hilfsmerkmal Fettflächen/Fleischflächen-Verhältnis. In der Literatur wird für dieses Hilfsmerkmal ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,75$ angegeben. Es handelt sich also nicht um eine exakte Angabe des Fleisch-Fett-Verhältnisses, sondern um einen Annäherungswert.

Die Berechnung der β -Lipoproteide zum Fleisch-Fett-Verhältnis ergibt eine Regressionsgrade:

$$y = -0,0228 \ x + 0,6096$$

mit einer Streuung von $S_{x_y} = 0,104$

und einem Korrelationskoeffizienten $r = -0,1519$

Diese Werte zeigen, daß zwischen den β -Lipoproteiden im Serum lebender Schweine und dem Fleisch-Fett-Verhältnis in der untersuchten Gewichtsklasse keine Signifikanz besteht.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung, in dem nur ein Serumbestandteil untersucht wurde, unterstützt somit die Hypothese von TREMERE (1965), daß kein Serumbestandteil (einschließlich der Lipide) ein Kriterium der Schlachtkörperqualität darstellt. RÖDDER (1971) fand ebenfalls keine Beziehung zwischen den veresterten Fettsäuren und dem Fleisch-Fett-Verhältnis. Diese Erkenntnisse stehen aber im Gegensatz zu den Untersuchungen von LEWIS und PAGE (1956) und BOWLAND (1937), die eine positive Korrelation zwischen den Plasmalipiden einerseits und dem Körperfett andererseits fanden. Die Begründung dieses Widerspruchs mag darin zu suchen sein, daß letztere Untersucher sowohl eine andere Technik und Methodik der Lipidbestimmung verwandten als auch Schweine untersucht wurden, die zu dem ausgesprochenen Typ des Fettschweines

zählten. Während es sich bei der vorliegenden Untersuchung um eine im Hinblick auf den Fettansatz relativ ausgewogene Spezies handelte, die zudem im gleichen Alter und Gewicht geschlachtet und unter gleichen Umweltbedingungen gehalten wurden. Die Größe der Fettdepots schwankt nur unerheblich, so daß sie keinen signifikanten Einfluß auf die blutzirkulierenden Lipid-Eiweiß-Komplexe nimmt.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit war, es zu prüfen, ob und inwieweit der β -Lipoproteidspiegel des Blutes ein Kriterium für das Fleisch-Fett-Verhältnis beim Schwein darstellt.

Die Versuche wurden von September 1970 bis Januar 1971 an 187 in der Hessischen Landesanstalt für Leistungsprüfungen in der Tierzucht, Neu-Ulrichstein, gemästeten Schweinen durchgeführt. Es handelte sich dabei um weibliche Schweine der Deutschen Landrasse und der Kreuzung Deutsches Landschwein x Deutsches Edelschwein.

Die erste Blutentnahme (Ohrvenenblut) erfolgte nach einem 45 km langen LKW-Transport und einer Ruhepause von ca. einer Stunde auf dem Schlachthof in Gießen

an nüchternen, liegenden, nicht fixierten Schweinen im Alter von durchschnittlich 172 Tage bei einem Mastendgewicht von ca. 100 kg. Nach der Betäubung wurden bei der anschließenden **Entblutung** drei weitere Schlachtblutfractionen gewonnen.

Die Bestimmung der β -Lipoproteide erfolgte durch die turbidimetrische Methode nach BURSTEIN und SAMAILLE.

Die Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

- 1) Der β -Lipoproteidgehalt im Ohrvenenblut ergibt einen Mittelwert von $2,7 \pm 0,7$ E.
- 2) Der β -Lipoproteidgehalt in den drei Schlachtblutfractionen ist höher als im Ohrvenenblut.
- 3) Zwischen dem Ohrvenenblut und der 1. Schlachtblutfraction ist $p < 0,0001$, zwischen der 1. und 2. Schlachtblutfraction: $0,01 > p > 0,005$.
Der β -Lipoproteidgehalt in den Schlachtblutfractionen ist also signifikant höher als im Ohrvenenblut lebender Schweine.
- 4) Von den untersuchten Schweinen wurde das Fleisch-Fett-Verhältnis am Kotelettschnitt zwischen der 13. und 14. Rippe festgestellt. Es ergab sich ein durchschnittliches Fleisch-Fett-Verhältnis von $1 : 0,55 \pm 0,1$.

- 5) Die Werte der ermittelten β -Lipoproteide im Ohr-
venenblut wurden in Beziehung zum Fleisch-Fett-
Verhältnis gebracht. Der Korrelationskoeffizient
betrug $r = -0,151$, somit besteht zwischen den
beiden Werten keine Abhängigkeit.

F. LITERATUR

ALLEN, N.W.

A simple volumetric method for determination of
fat in blood plasma

Proc.Soc.Exptl.Biol.Med. 31, 991 (1934)

ALLEN, N.W.

Blood fat of diary cattle

University of Minesota Agricultural Experiment-
station

(1938)

ANDERSON, N.G. u. B. FAWCETT

Proc.Soc.exp.Biol.Med. 74, 768 (1950)

ANDERSON, Th.A. and H.D. FANCH

Effect of restricted acces of feed on the serum
and liver lipids of swine

Proc.Soc.Biol.Med. 115, 402-405 (1964)

AUNAN, W.J., WINTERS, L.M.

A Method for Measuring the Proportion of Fat
and Lean Tissne in Swine Cacasses

Journal of Animal Science 11, 319 (1952)

BAUER, J.

Innere Sekretion

Berlin, Springer

(1927)

BERG, G.

Serumlipoproteide als Fett-Transport, Fette

in d. Medizin

Pallas Lochham, 5. Folge, S. 33

(1965)

BERGMANN, G.

Die Fettsucht

Handbuch der Biochemie des Menschen, Bd. 4

(1908)

BLENDL, H.M.

Eine zuverlässige Methode zur Schätzung des

Fleischanteils in der Nachkommenschaftsprüfung

bei Schweinen

Züchtungskunde, 38, 161-175

(1966)

BLOCH, K.E. EDITOR

Lipide Metabolism John Wiley and Sons,

Inc., New York

(1960)

BOWLAND, J.P. and R. HIRONAKA

Relationship of plasma lipid levels to carcass

quality and rate of gain in swine

J. Animal Sci. 16, 62

(1957)

BRONTE-STEWART, B., A. KEYS, J.F. BROCK

Lancet II 1103

(1955)

BRIDE, K.H.

Freies und verestertes Cholesterin im Schweine-
blutserum und ihre Beziehung zum Fleisch-Fett-
Verhältnis

Dissertation, Gießen (1971)

BURSTEIN, M., SAMAILLE, J.

Concentration of beta-lipoproteins in the serum
of horse, ox, sheep, rabbit, rat and pig.

Rev.Hemat 12, 679-688 (1957)

BURSTEIN, N.M.

C.R. Acad.Sci (Paris) 244, 3189 (1957)

BURSTEIN, M.

Proc. 7 th Congr. int. Soc.

Blood Transf. Rome S. 792 (1958)

BURSTEIN, M. et SAMAILLE, J.

Nouvelle méthode de séparation et de dosage des
lipoproteines de faible densité

Ann.Biol.Clin. 17 , 27 (1959)

BURSTEIN, M. et SAMAILLE, J.

Ann.Biol.clin. 17, 23 (1959)

CAMPELL, E.A.

The serum lipoproteins of the domestic animals

Res.vet.Sci. 4, 56-63 (1963)

CHARGAFF, E.

Lipoproteins

Adv.Prot.Chem. 1, 1-20 (1944)

CHERNICH und CHAIKOV

J.Biol.Chem. 186, 535 (1950)

CORNWELL, D.G. and KRUGER, F.A.

Molecular complexes in the isolation and
characterisation of plasma lipoproteins

J. Lipid Res. 2, 110 (1961)

CUVELLIER, R., ANDRAUD, G., BERGER, J.

A. & BEAUFRERE

Electrophoretic analysis of serum lipoproteins
in the domestic animals

Bull.Acad.vet. Fr. 31, 207-221 (1958)

DOHLE, V.P.

J. clin. Invest. 35, 150 (1956)

DOORNENBAL, H., ASDELL, S.A. und COMAR, C.L.
Relationship between Cr^{51} -determined total
red all volume and lean body mass in rats
J. Appl. Physiol. 17, 737 - 740 (1962)

DOORNENBAL, H., S.A. ASDELL and G.H. WELLINGTON
Chronicum - 51 determined red-cell volume as
an index of lean-body-mass in pigs
J. Animal Science 21, 461 - 463

EGGSTSTEIN, M.
Klinik der Gegenwart
Bd. IX München (1960)

EIKMEIER, H.
Therapie der inneren Krankheiten der Haustiere
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1970)

FLASCHENTRÄGER, B. und E. LEHNARTZ
Physiologische Chemie
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer (1954)

FRAZER, A.C.
The absorption of triglycerid fat from the
intestine
Physiol.Reviews 26, 103 (1946)

FREDRICKSON, D.S., R.S. LEES

A system for phenotyping hyperlipoproteinemia

Circulation 31, 321

(1965)

FREDRICKSON, D.S.

Lipids-Metabolism

The Ciba Collection of Medical Illustrations

Vol 4, 198 - 213

(1965)

FREDRICKSON, D.S., LEVY, R.I. and LEES, R.S.

Fat transport in lipoproteins an integrated
approach to mechanisms and disorders

New.Engl. J.Med. 276, 34, 94, 148, 215, 273

(1967)

FRIED, R. und J. HOEFLMAYR

Eine einfache Bestimmung der β -Lipoproteide

Klin.Wschr. 41, 246

(1963)

FRIED, R., HOEFLMAYR, J.

Ärztl.Lab. 10, 59

(1964)

GAINER, J.H. and AMSTER, R.L.

Altered serum lipoproteins in equine infectious
anemia: comparisons of values among normal
horses and horses infected with Babesia Caballi

Amer.J.veterni.Res. 27, Nr. 121, 1611-1621

(1966)

GERTLER, M.M. and WHITE, P.D.
Coronary Heart Disease in Young Adults.A.
Multidisciplinary Study
Cambridge, Harvard University Press (1954)

GORDON, R.S., A. CHERKES
J.clin.Invest 35, 206 (1956)

GRIEL, L.C., JR & MC CARTHY, R.D.
Blood serum lipoproteins : a review
J. Dairy Sci. 52, 1233 - 1243 (1969)

GRIESE, K.
Das Gesamtfett im Schweineblutserum und seine
Beziehung zum Fleisch-Fett-Verhältnis
Dissertation - Gießen - (1971)

GROSS, JAHN, SCHÖLMEICH
Lehrbuch der Inneren Medizin
586 - 593, 1072 - 1074 (1970)

F. GROSSE - BROCKHOFF
Pathologische Physiologie
65 - 96, 664 - 687 (1969)

HAHN, P.F.
Science 98, 18 (1943)

HARPER, P.V., JR., et al

Lipid synthesis and transport in the dog

Metabolism 2, 69 - 80

(1953)

HARTMANN, G., G. CREUX, L.K. WJDMER u. STAUB

Eine einfache Methode zur Erkennung von

Hyperlipidämien

Helvetica Medica Acta 29, 515 - 520

(1962)

HARTMANN, G.

β -Lipoproteid-Bestimmung als Hyperlipidämietest

Ärztl.Labor 12, 65

(1966)

HARTMANN, G.

Normolipidämie-Hyperlipidämie

Untersuchungen der Serumlipide bei über 3 000

Berufstätigen

Habil'schrift, Basel 75

(1968)

HARTMANN, G. und WYSS

Die Hyperlipidämien in Klinik u. Praxis

12 - 155

(1970)

HAUSBERGER, MILSTEIN und RUTMAN

J. Biol. Chem. 208, 431

(1954)

HAUSBERGER, F.X

Ätiologie einiger Fettsuchtformen bei Tieren

Münch.med.Wschr. 101, 1301, 1307 (1959)

HAZEL, L.H. and E.A. KLINE

Mechanical measurement of fatness and carcass
value on live hogs

J.Animal Sci. M 313 (1952)

HEILMEYER, L.

Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie

106, 119-121, 556-557, 559, 604-624, 628-629 (1968)

HEIMBERG, MURRAY, WEINSTEIN, IRA, DISHMON,

DUINN und FRIED

Lipoprotein lipid transport by livers from
normal and CCl₄ poisoned animals

Amer.J.Physiol. 209, Nr. 5 1053 - 1060 (1965)

HINSBERG-LANG

Medizinische Chemie 298 (1957)

HITZIG, W.E.

Die Plasma-proteine in der Klin.Medizin

Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer (1963)

HOEFLMAYR, J.

Ärztl. Praxis 15, 1604 (1963)

HOEFLMAYR, J. u. R. FRIED

Ther. d. Gegenw. 104, 354 - 363 (1965)

HOFF, F.

Klinische Physiologie u. Pathologie

983 - 993 (1962)

HORST, P.

Kritische Bewertung der Methoden zur Bestimmung
des Schlachtkörperwertes beim lebenden Schwein

Z. Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie 80,

167 - 191 1. Mitteilung (1963/64)

HORST, P.

Einsatz eines neuen Ultraschallschnittbild-
systems in der Schweinezüchtung

Züchtungskunde 42, 116 - 121 (1970)

HORT, J.

Amer. J. veterin. Res. 29 Nr. 4, 813 - 815 (1968)

HÖRNICKE, H.

Methoden zur Bestimmung der Körperzusammen-
setzung lebender Schweine

Habilitationsschrift, Hannover (1959)

JONESCU, A., CHERCIULESCU, F. & ALEXANDRESCU, R.

Serum lipoproteins in sheep and pigs

Revta Zooteh., Med.Vet.Bucuresti,

18, No. 9 pp 72 - 76

(1968)

KAHLKE, W.

Lipoidosen

Fortschr.Med. 85, 818, 868, 960, 1010

(1967)

86, 116

(1968)

KARLSON, P.

Lehrbuch der Biochemie 37 - 58, 187 - 206

(1966)

KENNEDY, E.P.

The metabolism and function of complex lipid

Harvey Lect., 57 : 143,

(1961/62)

KEYS, A.

J.chron.Dis. 4, 364

(1956)

KINSELL, L.W.

J. Amer. diet Ass. 30, 685

(1954)

KLIESCH, J. und P. HORST

Untersuchung zur Beurteilung der Schinkenzusammensetzung und geschlachteten Schwein m.Röntgenstrahlen

Züchtungskunde 36, 76 - 86

(1964)

KNILL, L.M., T.R. PODLESKI and W.A. CHILDS

Normal values of swine serum proteins

Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 97, 224 (1958)

KNÜCHEL, F.

Hyperlipidämien: Vorko., Bedeutung, Therapie

Med.Welt 18, (N.F.) 1848, 1860 (1967)

KRIBBY, K.

Total lipids and lipoproteins in animal species

Scand.J.clin.lab.Invest. 18, 437 - 442 (1966)

KRICHEVSKY, D., S.A. TEPPER, P. ALAUPOVIC und

R.H. FURMAN

Cholesterol content of human serum lipoproteins

obtained by dextran sulfate precipitation and

by preparative ultracentrifugation

Proc.Soc.Exp.Biol. and Med. 112, 259 - 262 (1963)

LAUPRECHT, E., W. von SCHUTZBAR, E. WALTER

Beitrag zur Bestimmung der Querschnittsfläche

des langen Rückenmuskels und der darüber

liegenden Fettschicht bei Schweinen mit dem

Ultraschall-Echolot

Z.f.Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie 79, 237 (1963)

LECCE, J.G., D.O. MORGAN and G. MATONE

Immunoelectrophoretic serum protein changes from
birth to maturity in piglets fed different diets
J.Nutr. 77, 334 (1962)

LEUTHARDT, F.

Lehrbuch der physiologischen Chemie
348 - 349, 563 - 567 (1957)

LEWIS, L.A. and L.H. PAGE

Hereditary obesity : Relation to serum lipo-
proteins and protein concentrations in swine
Circulation 14, 55 (1956)

LEWIS, L.A.

Changes that occur in plasma proteins during
growth of dog
J.Biol.Chem. 102, 473 (1946)

LOHSE, B., E. KALLWEIT und L.A.J. SCHRÖDER

Merkmale zur Abschätzung des Schlachtkörper-
wertes bei 110 kg schweren Schweinen
Fleischwirtschaft 47, 1360 - 1362 (1967)

MAYER, J. and JONES, A.V.

Hypercholestermia in the hereditary obese-hyper-
glycemic syndrome in mice
Am.J.Physiol. 175, 339 (1953)

MONTEMURRO, N.

Electrophoretic study of serum proteins,

glycoproteins and lipoproteins of normal dog

Acta med.vet. Napoli 4, 163 - 168

(1958)

MORROW, R.E., A.M. PEARSON, J.A. HOEFER

Effects of feeding, fastening and enviromental

temperature upon blood plasma lipid levels of

swine

J.Animal Science 22, 466 - 470

(1963)

von MÜLLER, Friedrich

Schweiz.med.Wschr. 65, 1065

(1935)

NIKKILÄ, E.

Studies on the lipid-protein relationships in

normal and pathological sera and effect of

heparin on serum lipoproteines

Scandinav.J.Clin.Lab.Investigastion 5,

(Supp.8) 1 - 101

(1958)

PAVLOVIĆ, O., NIKOLIĆ, B., SIJACKI, N. u. VAPA, M.

Verinaria, Sarajevo 15, Nr. 1 57 - 61

(1966)

RICHTERICH, R.

Klin.Chemie

2. erweiterte Auflage 271

(1968)

RÜDDER, H.

Die veresterten Fettsäuren im Schweineblutserum

und ihre Beziehung zum Fleisch-Fett-Verhältnis

Dissertation, Gießen

(1971)

RUBIN, S.H. and RALLI, E.P.

The effect of depancreatization and ligation of

the pancreatic ducts of the blood and liver lipids

of dogs

Am. J.Physiolog. 129, 578 - 584

(1940)

SAKAGAMI, T. und D.B. ZILVERSMIT

Dextransulfat precipitation and ultracentri-

fugation of lipoproteins from hypercholesterolemic

dog serum

J.Lipid.Res. 3, 111

(1962)

SANDHOEFER, F., SAILER, S., und BRAUNSTEINER, H.

Untersuchungen über die Lipoproteinlipase.

III. Mitteilung. Die Postheparin-Lipoproteinlipase

beim Menschen unter normalen und pathologischen

Bedingungen

Klin.Wschr. 39, 968

(1961)

SAFFLE, R.L., ORME, L.E., SUTTON, D.D., ULLREY, D.E.

und PEARSON, A.M.

A comparison of urinary and blood serum creatinine

with live probe as measures of leanness for live swine

J.An.Sci. 17, 48C - 484

(1958)

SCOZ, BAER und BOERI

Arch.Sci.Biol. 22, ~ 142

(1936)

SELF, H.L.

Blood fat levels in growing, finishing swine as
influenced by sex, age, breed and rations

J. Animal Science 18, 561 - 566

(1959)

SIEBURG, H.

Methoden zur Bestimmung des Schlachtwertes am
lebenden und geschlachteten Schwein

Dissertation Göttingen

(1957)

SKOROCHID, V.J., etc.

(1968)

SPRITZER, JOHN, J. and HARVEY J. MILLER

Unesterified fatty acids and lipid transport in
dogs

Proc.Soc.Exptl.Biol.and Med. 92, 124 - 126

(1956)

SVANBORG, A. and VIKROT, O.

Plasma lipid fractions including individual
phospholipidis, at varios stages of pregnancy

Acta med. Scand. 178, fase. 5 615

(1965)

SWANK, R.L. u. V. WILMOT

Am. J. Physiol. 167, 403

(1951)

SCHEPER, J.

Über die Bedeutung des täglichen Gesamt-, Fleisch-,
u. Fettzuwachses für das Fleisch-Fettverhältnis
bei Schweinen

Züchtungskunde 35, 64, 114 (1963)

SCHETTLER, G.

Klinische Wschr. 28, 565 (1950)

SCHMIDT, J., VOGEL, H., ZIMMERMANN, Z.

Leistungsprüfungen an deutschen vered. Land-
schweinen und dtsch.weißen Edelschweinen

Schaper-Verlag, Hannover (1929)

SCHOTMANN, A.J.H. und KORNEMAN, J.

Ponies met hyperlipemie, nog steeds een probleem

Tijdschr.Diergeneeskunde 93, Nr. 12 774 - 779 (1968)

SCHOTMANN, A. und G. WAGENAAR

Hyperlipemia in ponies

Zentralbl. Vet. Med. A 16, 1 - 7 (1969)

SCHÖN, L.

Zur Verteilung von Fleisch u. Fett beim Schwein
Jahresbericht d. Bundesforschungsanst. für

Fleischwirtschaft 119 (1958)

SCHÖN, L. und J. SCHEPER

Untersuchungen über die Fleischschweinezucht
in der BRD 1. und 2. Mitteilung

Fleischwirtschaft 47, 853 - 858 (1967)
47, 1130 - 1139

SCHÖN, L.

Objektive Daten der Schlachttierkörperzusammen-
setzung zur Ermittlung von Wertkoeffizienten

Mitteilungen f. Tierhaltungen 117, 17 - 25 (1968)
118, 14 - 15 (1969)

SCHRADE, W., E. BÖHLE u. R. BIEGLER

Dtsch.med.Wschr. 86, 781 (1961)

SCHRADE, W., E. BÖHLE, R. BIEGLER, H. KIRST

Münch.med.Wschr. 101, 2062 (1959)

STUHLFAUTH, K., N. ZÖLLNER

Klin.Wschr. 37, 1162 (1959)

THANNHAUSER, S.J.

Lipidoses, Diseases of the Intracellular Lipid
Metabolism

Grune and Stratton, Inc. New York (1959)

TREMER, A.W., OWEN, B.D. und BELL, J.M.

Relationship between blood serum lipid and
protein constituents and carcass measurements
in swine

J. Animal Sci. 25, Nr. 1 138 - 141 (1965)

WEISSBACH, J.

Über die Bestimmung des Gesamtfettgehaltes und
der veresterten Fettsäuren im Blutserum gesunder
Schweine

Dissertation Hannover (1965)

WENIGER, J.H. et al.

Untersuchungen zur Methode und Anwendung des
Echolotverfahrens in der Leistungsprüfung beim
Schweine

Bayr. Landw. Jahrbuch 44, 842 - 874 (1967)

WERNER, M.

Estimation of blood lipoproteins by radial
immunodiffusion after agarose gel filtration

J. Chromatog. 28, 59 (1967)

ZÖLLNER, N., D. EBERHAGEN

Untersuchung u. Bestimmung der Lipide im Blut
Springer, Berlin 374

(1965)

ZÖLLNER, N.

Dtsch. med. Wochenschrift 84, 277

(1959)

Lebenslauf

In Atzbach, Kreis Wetzlar, wurde ich am 27. August 1936 als Sohn der Eheleute Otto und Maria Neu geboren.

Nach dem plötzlichen Tod meines Vaters und durch Kriegsumstände kam ich mit sieben Jahren zu meinen Großeltern nach Tiefenbach. Später heiratete meine Mutter den Bruder meines verstorbenen Vaters, der bei der Firma Ernst Leitz beschäftigt ist. 1952 trat ich in diese Firma ein und erlernte einen feinmechanischen Beruf. Nach meiner Lehrzeit wurde ich in die Fertigungs- und später in die Reparaturabteilung für Kleinbildkameras übernommen.

Seit 1961 bereitete ich mich in Abendkursen auf das Abitur vor, während ich tagsüber in meinem Beruf tätig war. Die Reifeprüfung legte ich am Abendgymnasium in Gießen im Jahre 1964 ab, und im Frühjahr 1965 begann ich mit dem Veterinärmedizinischen Studium an der Justus-Liebig-Universität in Gießen.

Im August 1966 heiratete ich Anneliese Weber.

Nach bestandem III. Abschnitt der Tierärztlichen Prüfung erhielt ich am 10. Juli 1970 die Bestallung als Tierarzt.

Seit November 1970 bin ich als wissenschaftlicher Bediensteter an der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik in Gießen tätig.

